

LE MÉTABOLISME DU POTASSIUM ET SES TROUBLES EN PÉDIATRIE

Travail de la Clinique Médicale Infantile (Professeur BERNHEIM)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 12 Mars 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis GENEVET

Né le 28 Septembre 1925, à PAU (Basses-Pyrénées)



LYON
BOSC Frères
Imprimeurs-Éditeurs
42, quai Gailleton, 42

1954

LE METABOLISME DU POTASSIUM
ET SES TROUBLES EN PEDIATRIE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553217_0036

LE MÉTABOLISME DU POTASSIUM ET SES TROUBLES EN PÉDIATRIE

Travail de la Clinique Médicale Infantile (Professeur BERNHEIM)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 12 Mars 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis GENEVET

Né le 28 Septembre 1925, à PAU (Basses-Pyrénées)



LYON
BOSC Frères
Imprimeurs-Editeurs
42, quai Gailleton, 42

1954

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire
Doyen.
Assesseur.

M. J. LEPINE.
M. HERMANN.
M. GATE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART,
PIERY, CADE, PATEL, FAVRE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND

PROFESSEURS

Clinique médicale A
Clinique médicale B
Clinique chirurgicale A
Clinique chirurgicale B
Clinique médicale infantile et hygiène du 1^{er} âge
Clinique ophtalmologique
Clinique d'oto-rhino-laryngologie
Clinique urologique.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose
Clinique dermatologique et syphiligraphique
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
Clinique gynécologique
Clinique obstétricale
Clinique stomatologique
Histologie.
Pharmacie et Pharmacologie
Botanique et Cryptogamie
Physiologie.
Anatomie pathologique
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie
Médecine du travail
Parasitologie et Pathologie exotique
Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire
Chimie organique et Toxicologie
Pathologie générale et expérimentale
Hydrologie thérapeutique et Climatologie
Anatomie.
Pathologie interne
Chimie biologique et médicale
Pathologie chirurgicale
Biologie médicale
Pharmacie galénique.
Médecine légale et Déontologie
Thérapeutique.
Hygiène.
Propédeutique chirurgicale

MM. FROMENT.
P. RAVAUULT
SANTY.
WERTHEIMER.
BERNHEIM.
BONNET.
REBATTU.
CIBERT.
DUFOURT.
GATE.
DECHAUME.
SEDALLIAN.
GUILLEMINET.
POLLOSSON.
PIGEAUD.
DUCLOS.
NOEL
LEULIER.
NETIEN.
HERMANN.
MARTIN J.-F.
PONTIUS.
(détaché à Beyrouth)
MAZEL.
GARIN.
ROCHET.
CHAMBRON.
JOSSEBRAND.
DELORE.
GABRIELLE.
CROIZAT.
ENSELME.
MALLET-GUY.
JOURDAN.
REVOL.
BOURRET.
LEVRAT.
SOHIER.
BERTRAND.



PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique..... M. BANSSILLON.

Pharmacie et Pharmacologie	DREVON.	Chimie organique et Toxicologie	BADINAND
----------------------------------	---------	---------------------------------------	----------

MAITRES DE CONFERENCES — AGREGES

Physique biologique	BERGER.	Parasitologie.....	ROMAN.
Parasitologie	COUDERT.	Histologie	TUSQUES
Physiologie	CHATONNET.	Chimie biologique	R. CREYSSSEL.
Physiologie	CIER.	Bactériologie	BERTOYE.

AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
Pathologie médicale	BRUN.	Obstétrique	MAGNIN
Pathologie médicale	M. GIRARD.	Obstétrique	MATHIEU.
Pathologie médicale	P. GIRARD.	Anatomie pathologique ..	GUICHARD.
Pathologie médicale	JEUNE.	Orthopédie	MARION.
Pathologie médicale	VACHON.	Anatomie	LATARJET
Pathologie médicale	GALY.	Neuro-chirurgie	LECUIRE.
Pathologie médicale	GONIN.	Oto-rhino-laryngologie ..	MAYOUX.
Pathologie chirurgicale ..	BERARD.	Ophtalmologie	PAUFIQUE.
Pathologie chirurgicale ..	DARGENT.	Urologie	PERRIN.
Pathologie chirurgicale ..	DESJACQUES.	Dermato-syphiligraphie ..	THIERS.
Pathologie chirurgicale ..	LABRY.	Médecine légale et Médecine du Travail	ROCHE.
Pathologie chirurgicale ..	MANSUY.		
Pathologie chirurgicale ..	TRILLAT.		
Pathologie chirurgicale ..	GUILLET.		
Obstétrique	BROCHIER.		

CHARGES DES FONCTIONS D'AGREGE

Hygiène BENAZET.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. BERNHEIM ; **Assesseurs :** MM. BERGER, JEUNE et A. BERTOYE.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES PARENTS

Leur bonté, leur amour du travail ont toujours été pour moi le meilleur des exemples. Puisse ce modeste travail être le témoignage de ma reconnaissance pour tous les sacrifices qu'ils ont accompli.

A MES FRERES

Qui furent mes meilleurs camarades d'étude.

A J. ADOUE MON GRAND-PERE
ET L. GENEVET MA GRAND'MERE

In Memoriam

A MES GRANDS-PARENTS ET A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNHEIM

Professeur de Clinique Médicale Infantile.

Officier de la Légion d'honneur.

Il a bien voulu nous accueillir dans son service à l'hôpital Debrousse, à notre arrivée à Lyon, en Septembre 1950. Dès le premier contact, nous avons pu apprécier sa bonté naturelle et la sûreté de son jugement.

Il nous a permis de le suivre, par la suite, à la Clinique Médicale infantile. Pendant quatre années consécutives, sa finesse intellectuelle, son sens clinique avisé furent pour nous un constant sujet d'admiration. Puisse ce brillant exemple, nous servir de guide dans notre future profession.

Il nous a confié ce travail. Nous le remercions de l'aide précieuse qu'il nous a apporté et nous l'assurons de notre plus respectueux dévouement.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEUNE

Médecin des Hôpitaux.

Bien que n'ayant jamais été son élève, nous avons dès notre première année à Lyon, pu bénéficier de ses brillantes connaissances et de ses nombreux travaux.

Nous savons l'intérêt qu'il porte aux études métaboliques. Nous osons espérer que notre modeste travail pourra retenir son attention.

Nous souhaitons profiter de son enseignement, au cours des quelques mois qui nous restent à passer à Lyon.

Il a bien voulu accepter d'être membre de notre jury de thèse; nous l'en remercions et l'assurons de nos sentiments respectueux.

MONSIEUR LE DOCTEUR BERGER

Maître de Conférences Agrégé.

Il a su nous faire apprécier les services que la clinique était en droit d'attendre de la science pure.

Il a bien voulu accepter de nous juger. Puisse notre raisonnement de clinicien ne pas trop choquer la rigueur de son esprit scientifique.

Nous tenons à l'assurer de notre reconnaissance et de notre respectueuse sympathie.

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ BERTOYE

Maître de Conférences Agrégé.

Médecin des Hôpitaux.

Nous le remercions d'avoir bien voulu accepter d'être l'un de nos juges et nous l'assurons de notre vive gratitude.

A NOS MAÎTRES DES HÔPITAUX DE BORDEAUX

AUX DOCTEURS LATASTE ET MENAUT

Durant 2 années, ils nous firent profiter de leur précieuse expérience, et nous prodiguèrent d'utiles conseils qui restent gravés en notre mémoire. Nous tenons à leur exprimer nos bien sincères remerciements.

A TOUS MES AMIS DU SERVICE DE CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE DE LYON

A MESSIEURS CHAMBON ET MONNET

Internes en Pharmacie.

Ils ont pratiqué, avec une irréprochable conscience professionnelle, toutes les investigations de laboratoire. Sans eux, nous n'aurions pu mener à bien nos recherches.

Qu'ils en soient vivement remerciés. Nous les assurons de notre amicale sympathie.

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. FRANÇOIS

Ce fut lui qui nous initia aux mystères, que représentaient pour nous, les troubles métaboliques. Sa foi, son enthousiasme, son esprit toujours tendu vers la recherche, furent notre meilleur exemple. Durant deux ans, il nous fit amplement profiter de ses conseils et de ses explications.

Nous le remercions chaleureusement de l'aide qu'il nous a apporté et nous tenons à lui exprimer notre plus vive gratitude.

LE METABOLISME DU POTASSIUM ET SES TROUBLES EN PEDIATRIE

HISTORIQUE ET INTRODUCTION

L'importance du rôle que joue le K dans les différents processus physiologiques, était soupçonnée depuis déjà fort longtemps. OSBORNE et MANDEL en 1914, MILLER en 1923, LEULIER et VANHEMS en 1932 montraient que sa carence dans l'alimentation ne permettait ni la croissance ni la survie des animaux de laboratoire.

SYDNEY RINGER par sa célèbre expérience apportait la preuve que la persistance de l'automatisme cardiaque in vitro est partiellement sous la dépendance de l'ion potassique. A sa suite HARVEL (1906), LOEWI (1921), ZONDECK (1921) montrèrent que le K avait des fonctions importantes dans la transmission de l'influx nerveux.

Mais ces faits restent du domaine de l'expérimentation. Les observations cliniques concernant des accidents liés aux troubles du métabolisme du K allaient singulièrement éclairer le problème.

Il y a une centaine d'années, Claude BERNARD avait déjà noté les effets cardio-toxiques des sels de K. Ce fait avait été confirmé par de nombreux auteurs : BLAKE, BUSQUET et PACHON, en particulier. L'injection rapide de sels de K dans une veine peut provoquer la mort par arrêt cardiaque, notait BLAKE en 1839.

Parallèlement, ARDEN en 1934 signalait des paresthésies chez un sujet normal ayant ingéré une forte dose de sel de K. En 1938, WINCKLER, HOFF et SMITH remarquaient sur le plan expérimental la relation existant entre l'injection rapide de sels de K et des altérations électrocardiographiques typiques. Ces faits furent depuis amplement confirmés, en particulier au cours des néphrites urémigènes par FINCH, MARCHAND, BYWATERS.

Bien plus instructive devait être l'étude des troubles engen-

drés par un déficit potassique au cours de certaines affections. C'est grâce à des études cliniques que fut dévoilée petit à petit l'importance du rôle du K dans le métabolisme cellulaire.

BENEDICT en 1915 montrait qu'au cours de l'inanition, la perte de K était proportionnelle à celle de l'azote.

GAMBLE en 1923 signalait qu'il existe une perte de K proportionnellement supérieure à celle de l'azote.

BUTLER en 1933 notait de grandes pertes de K dans les selles et les urines de deux enfants atteints de diarrhée et montrait que les pertes de K excédaient de loin celles prévues en fonction des pertes azotées.

BIEMOND et DANIELS en 1934 et à leur suite GAMMON, DANOWSKI prouvaient que les paralysies de la paralysie périodique familiale étaient liées à un trouble du métabolisme potassique et qu'elles disparaissaient après administration de sels de K.

C'est alors que de nombreuses techniques modernes de laboratoire permirent de préciser les mécanismes intimes du métabolisme du K et ses troubles. Aux dosages chimiques firent suite les micro-dosages grâce au photomètre à flamme, l'analyse des tissus, l'étude des bilans qui permirent de mieux saisir les mouvements du K dans l'organisme. Plus récemment encore, l'utilisation des isotopes radio-actifs vint confirmer et préciser les notions déjà acquises.

Ce fut une suite de travaux innombrables dont nous devons les premiers à DARROW, qui étudia les désordres électrolytiques et en particulier ceux du K, au cours des diarrhées graves chez l'enfant. A sa suite un grand nombre d'auteurs ont décelé l'existence de troubles identiques au cours des états de déshydratation, des vomissements graves, de l'acidose diabétique, de certaines néphropathies, de la maladie post-opératoire et de nombreux autres états cliniques. Nous reviendrons sur ces faits au fur et à mesure de notre étude.

Tous ces travaux, en dehors des règles thérapeutiques qu'ils ont permis d'établir, ont eu le mérite d'apporter quelque lumière dans le chapitre encore obscur qu'était celui du métabolisme du K.

La lente évolution de cette question tient au fait que le K étant essentiellement un cation intra-cellulaire, il était nécessaire de connaître les mécanismes intimes du métabolisme

cellulaire, chose extrêmement compliquée et que seules les méthodes modernes nous permettent actuellement de préciser.

Il est incontestable d'ailleurs que les progrès récents des techniques de laboratoire, en particulier l'utilisation des isotopes radioactifs, viendront un jour prochain faciliter considérablement la tâche des chercheurs, permettant ainsi une meilleure compréhension des différentes étapes du métabolisme intermédiaire du K et de son rôle physiologique.

Ces perturbations électrolytiques sont d'une grande importance en pédiatrie. Elles tiennent sous leur dépendance de nombreux signes cliniques au cours de certaines affections de l'enfant; elles demandent à être corrigées rapidement et correctement. C'est pourquoi à la suite des travaux américains les pédiatres du monde entier se sont depuis ces dernières années intéressés à la question. Ce sujet a fait récemment l'objet d'importants rapports au 14^e Congrès des Pédiatres de Langue Française, ceux de VAN WIEN, LATIERS, BOUTE, SACREZ et BEYER. Nous leur ferons de larges emprunts.

Nous nous proposons après un bref rappel de bio-chimie d'étudier plus en détail les notions cliniques, électrocardiographiques et physio-pathologiques classiques ayant trait aux états d'hyperkaliémie et de déficit potassique. Nous rapportons deux observations d'hyperkaliémie et 40 observations de déficit potassique qu'il nous a été donné de recueillir dans le service de notre Maître, le Professeur BERNHEIM.

CHAPITRE PREMIER

ETUDE BIO-CHIMIQUE

Si l'on désire avoir une compréhension à peu près exacte des désordres cliniques, liés aux altérations du métabolisme potassique chez l'enfant, il semble nécessaire de rappeler avant tout les notions de bio-chimie et de physiologie actuellement connues, ayant trait à cet ion.

D'innombrables travaux, dont la plupart ont été réalisés par des chercheurs américains, sont à la base de nos connaissances sur ce sujet. Plusieurs points ont été éclaircis; mais l'incertitude règne encore sur certains des mécanismes intimes qui président aux mouvements du potassium. L'excellent travail de synthèse, réalisé par VAN WIEN, de Bruxelles, à l'occasion de son rapport au 14^e Congrès des Pédiatres de langue française (1935), a permis, sinon de faire toute la lumière sur le sujet, du moins d'entrevoir avec plus de clarté les différents processus de ce métabolisme.

Nous nous proposons d'exposer l'état actuel de la question en étudiant successivement les différents points suivants :

1° Rappel de la composition électrolytique des milieux intra et extra-cellulaires.

2° Distribution du potassium dans ces deux secteurs.

3° Apports de potassium.

4° Pertes et élimination du potassium.

5° Métabolisme intermédiaire du potassium.

6° Rôle du potassium dans les processus physiologiques.

I. — Rappel de la composition électrolytique des milieux extra et intra-cellulaires.

Notons tout d'abord que :

- 1 meq de K = 39 mgr.
- 1 gr de K = 25,6 meq de K
- 1 gr. de K est fourni par 2 gr. de CLK.

Si nous étudions la composition respective des deux secteurs, nous avons les données suivantes :

a) Milieu extra-cellulaires :

— 154 meq de cations ou radicaux basiques :

Na ⁺	141 meq ± 4
K ⁺	5 meq ± 1
Ca ⁺⁺	5 meq ± 1
Mg ⁺⁺	5 meq ± 1

— 154 meq d'anions ou radicaux acides :

HCO ₃ ⁻	26 meq ± 4
Cl ⁻	103 meq ± 4
HPO ₄ ⁻	2 meq
SO ₄ ⁻	1 meq
Protéines	16 meq ± 3
Ac. organiques ..	6 meq ± 1

Nous constatons donc que le Na représente 90 % des bases du milieu extra-cellulaire, alors que le K ne représente que 2,5 % de ces bases.

b) Milieu intra-cellulaire :

— Cations :

K ⁺	110 à 120 meq
Mg ⁺⁺	40 meq
Na ⁺	30 à 35 meq

— Anions :

HCO_3^-

HPO_4^{--}

SO_4^{--}

Protéines

Ici au contraire, nous nous apercevons que le K constitue la plus grande partie des cations. C'est donc l'ion cellulaire prépondérant, et quand on sait l'importance vitale de l'activité cellulaire, on peut prévoir tout l'intérêt de l'étude des troubles du métabolisme de ce cation.

Nous noterons dès à présent qu'il n'existe pas un simple équilibre ionique entre la concentration en K du liquide intra-cellulaire et celle du liquide extra-cellulaire. C'est que, par des mécanismes complexes que nous essaierons de comprendre ultérieurement, la cellule est capable de concentrer le K.

D'autre part, il faut noter que les termes d'hyper et d'hypokaliémie, ne s'adressent qu'au taux du K sérique, qui n'est pas forcément en rapport avec celui du liquide intra-cellulaire.

II. — Distribution du K dans ces deux secteurs.

Nous venons de voir que le K était le cation essentiel du liquide intra-cellulaire, et qu'il était inégalement réparti entre les deux secteurs. Si nous cherchons à préciser quantitativement ces deux données, de nombreuses recherches chimiques nous fournissent actuellement des renseignements exacts.

Le K représente environ 0,20 % du poids du corps. Dans les conditions normales il est réparti de la façon suivante :

1° Dans le liquide extra-cellulaire :

Son taux varie peu.

Sa valeur supérieure limite chez l'individu à jeun est de
5 meq/litre = 19,5 mgr %

Sa valeur inférieure limite chez l'individu à jeun est de
3,8 meq/litre = 14,8 mgr %

Avec une valeur moyenne de 4,4 meq/litre = 17,1 mgr %.

Chez l'adulte, la totalité du K extra-cellulaire est d'environ 60 meq $\equiv$ 2,35 gr. environ. Chez l'enfant on calcule cette valeur en multipliant le chiffre de K/litre, par le nombre de litres de liquide extra-cellulaire (20 % du poids du corps).

2° Dans le liquide intra-cellulaire :

La concentration est de 115 à 160 meq/litre : soit 25 à 30 fois plus que dans le sérum.

La presque totalité de ce K est déposée dans la masse musculaire et les globules rouges (mais la détermination du taux du K des G. R. ne permet pas d'inférer au taux du K intra-cellulaire), à un degré moindre dans les os, la peau, les poumons et le foie.

Seul un certain pourcentage du K intra-cellulaire est ionisé, donc actif du point de vue osmotique. Une autre partie est liée aux protéines (qui sera libérée quand les protéines seront détruites). Et enfin une 3^e partie est probablement combinée aux phosphates ou à d'autres complexes.

III. — Apports de K à l'organisme.

1° Etude des besoins potassiques normaux.

On doit noter tout d'abord que le besoin en K de l'enfant est plus élevé que celui de l'adulte du fait de la croissance. Ceci explique en partie que les troubles de son métabolisme aient un effet plus fâcheux pour l'organisme de l'enfant. Il est prouvé expérimentalement que la croissance des jeunes animaux s'arrête si l'apport de K est insuffisant.

Chez l'enfant le K est fourni abondamment par le régime normal et d'autre part le K en excès est éliminé par le rein.

Différents travaux américains et en particulier ceux de MACY, ont montré par une étude de bilans, que le stockage du K augmentait au fur et à mesure de la croissance, mais qu'un pourcentage de 8 % seulement était retenu, avec une excrétion de 13 % dans les selles et de 79 % dans les urines. Par conséquent la rétention de K nécessaire pour les besoins physiologiques normaux est très faible.

La ration journalière peut être en gros de 0 gr. 10 à 1 gr.

chez l'adulte. On peut cependant donner des quantités plus élevées, afin d'avoir une marge de sécurité, et la majorité des auteurs fixe cette ration à environ 2 meq/kg de poids.

2° *Apport par le tube digestif.*

Le régime normal d'un enfant couvre toujours largement les besoins. Nous donnons ci-dessous une table qui le prouvera suffisamment.

Cependant, dans certaines conditions pathologiques, empêchant toute alimentation, ou substituant à une alimentation orale, la voie parentérale, l'organisme peut perdre peu à peu ses réserves qui ne sont nullement remplacées.

3° *Dans certaines circonstances anormales*, on peut avoir une augmentation d'apport non pas globale, mais relative du liquide extra-cellulaire. Ce sont les suivantes :

a) L'alimentation parentérale avec des solutions contenant du K.

b) Le catabolisme protidique dû à l'usure anormale des tissus ou à certaines conditions pathologiques, libérant le K intra-cellulaire et le déversant dans le liquide extra-cellulaire. D'après GAMBLE, il existe une relation exacte entre le K cellulaire et l'azote protéique :

$$2 \text{ gr. de protéines} = 1 \text{ meq de K}$$

$$\text{K libéré} = \text{N excrété} \times 2,38.$$

c) L'apport par transfert cationique : le K intra-cellulaire n'est pas irrémédiablement fixé dans la cellule. Dans certaines conditions, il peut traverser la membrane cellulaire, et constituer ainsi un apport souvent important au milieu extra-cellulaire. Nous verrons ultérieurement dans quelles circonstances se produisent ces transferts.

En somme, *les besoins potassiques de l'enfant s'ils sont légèrement supérieurs à ceux de l'adulte du fait de la croissance, sont cependant minimes et en tout cas toujours largement couverts par une alimentation normale.*

TENEUR EN K DES PRINCIPAUX ALIMENTS

Aliments	Teneur en K (pour 100 gr.)	Aliments	Teneur en K (pour 100 gr.)
Banane	420 mgr.	Riz	79 mgr.
Citron	148 mgr.	Chocolat	442 mgr.
Orange	180 mgr.	Sucre raffiné	0
Pomme	116 mgr.	Beurre	14 mgr.
Raisin frais	250 mgr.	Fromage	90/130 mgr.
Raisin sec	708 mgr.	Lait maternel	45 mgr.
Carotte fraîche	311 mgr.	Lait frais	143 mgr.
Carotte séchée	570 mgr.	Lait condensé sucré ..	340 mgr.
Epinard	489 mgr.	Lait condensé non sucré	270 mgr.
Haricot vert	300 mgr.	Lait en poudre entier.	1100 mgr.
Haricot sec	1200 mgr.	Oeuf	100 mgr.
Pomme de terre	410 mgr.	Bœuf	340 mgr.
Salade	140 mgr.	Mouton	301 mgr.
Tomate	268 mgr.	Porc	304 mgr.
Chataigne	740 mgr.	Jambon	350 mgr.
Farine de froment ..	324 mgr.	Veau	300/360 mgr.
Farine de soja	1700 mgr.	Volailles	280/360 mgr.
Pain blanc	109 mgr.	Poisson	300/350 mgr.
Pâte	174 mgr.		

IV. — Pertes et éliminations du K.

Chez l'individu normal, les voies d'élimination du K sont essentiellement constituées par le rein, à un degré bien moindre par le tube digestif et la peau.

D'autre part, on ne pourra avoir de déficit absolu de cet ion, sauf dans certaines circonstances où existeront des échanges entre les milieux extra et intra-cellulaires : ce sera le cas de quelques processus pathologiques où l'élimination normale du K peut s'accroître considérablement, où l'on peut avoir des pertes de liquide extra-cellulaire importantes, et secondairement des transferts cationiques notables.

1° Pertes par le tube digestif :

Dans les conditions normales, elles constituent 10 à 15 % des pertes totales.

Dans certaines conditions pathologiques avec grosse sécré-

tion digestive (vomissements, diarrhées, aspirations, fistules intestinales) ces pertes sont beaucoup plus importantes : 14 à 18 meq de K par litre de liquide gastrique. Elles seraient même beaucoup plus considérables, proportionnellement, chez l'enfant que chez l'adulte (travaux de BUTLER et DARROW).

2° Pertes par la peau :

Elles peuvent être très sensibles, surtout au cours des grosses sudations : 90 cc. de sueur par KG, contenant 6 meq de K.

3° Pertes par hémorragies et brûlures :

Elles résultent d'abord du liquide extra-cellulaire perdu, des pertes potassiques des globules rouges et ensuite des transferts cationiques accompagnant ces désordres graves.

4° Elimination rénale :

Alors que le rôle du rein dans l'excrétion du sodium et la régulation de la natrémie est bien connu, il n'en est pas de même pour le K, bien que de nombreux chercheurs se soient penchés sur ce problème.

Il est un fait bien certain cependant, et qu'il convient de noter avant d'aller plus loin. L'excrétion du K se fait essentiellement par voie rénale, puisque 90 % du K ingéré se retrouve dans les urines. Cela laisse soupçonner l'importance que peut présenter l'élimination rénale dans la régulation du métabolisme potassique.

a) *Un premier fait doit être signalé : c'est ce que TARAIL et ELKINTON ont appelé le phénomène de l'excrétion rénale obligatoire du K.*

Même si l'apport est nul, l'urine contient toujours du K.

Cette déperdition journalière peut atteindre 50 meq. Des études chez le jeûneur ont montré que la quantité de K urinaire ne s'annulait jamais et tombait à 0,096 gr. le 14^e jour.

Donc ce mécanisme régulateur du rein permet de faire face à de grosses quantités de K (sauf si l'apport est brusque : voie intra-veineuse par exemple), mais par contre, peut constituer un facteur de déficit, si l'apport de K est nul.

b) *Une deuxième notion à retenir : c'est la sécrétion tubulaire du K.*

Comme les autres ions plasmatiques le K est filtré par les glomérules et réabsorbé par les tubuli. Jusque-là rien de bien spécial.

Mais il semble cependant que dans certaines circonstances, les tubes contournés soient capables de sécréter de plus ou moins grandes quantités de K. Les travaux américains de MAC CANCE et WIDDOWSON, ceux de BERLINER et KENNEDY, ceux de MUDGE, l'ont prouvé à la fois cliniquement et expérimentalement en montrant que la clearance du K pouvait être supérieure à celle de l'inuline ou de la créatinine.

En somme, cette élimination rénale est le résultat :

- d'un phénomène passif : la filtration glomérulaire;
- d'un phénomène actif : qui se passe au niveau des tubuli et qui consiste en une réabsorption et une sécrétion de K, qui permet soit d'ajouter, soit de retirer, selon les besoins, du K au filtrat glomérulaire.

c) *On s'aperçoit, grâce à ces deux phénomènes, de l'importance que peut prendre le rein dans la régulation de ce métabolisme. Mais cet organe n'agit pas à l'aveuglette. Il faut qu'il soit renseigné pour faire entrer en jeu son mécanisme régulateur.*

Il semble bien que cette excrétion rénale ne soit pas sous la dépendance de la *concentration plasmatique du K*, car dans les états d'hypokaliémie, il n'y a pas de rapport entre ces deux valeurs.

Au contraire, il est démontré qu'elle est, au moins en partie, sous la dépendance des *réserves intra-cellulaires de K et d'eau* (ELKINTON et WINKLER). De nombreuses expériences le prouvent :

— L'augmentation du K intra-cellulaire (dans les états de déshydratation p. ex.) entraîne une élimination accrue de K.

— L'administration de K à un sujet en état de déficit grave n'entraîne pas une augmentation de l'élimination rénale de cet ion.

Enfin cette régulation rénale est aussi sous la dépendance des *glandes endocrines* et en particulier de la cortico-surrénale et de l'hypophyse.

— L'insuffisance cortico-surrénalienne entraîne une augmentation de la réabsorption du K dans les tubuli.

— L'administration de DOCA entraîne une diminution de la réabsorption, donc une augmentation de l'excrétion.

En résumé, *cette élimination rénale du K, bien spéciale par son excrétion obligatoire, et par sa sécrétion tubulaire du K, va constituer un système régulateur important dans le métabolisme du K. Elle tiendra en partie sous sa dépendance la composition du liquide extra-cellulaire et par son intermédiaire la teneur ionique de la cellule.*

V. — Métabolisme intermédiaire.

Nous abordons ici, un chapitre où, malgré les travaux récents, bien des doutes subsistent encore qui ne permettent pas de dépasser souvent le domaine des hypothèses. Cela tient en particulier au fait que les mouvements du K sont intimement liés à l'activité cellulaire et aux différents métabolismes. D'autre part, les possibilités techniques sont bien réduites pour apprécier ces processus cellulaires.

a) *On a cru pendant longtemps* que la membrane cellulaire constituait une barrière infranchissable aux différents ions.

En effet, il fallait bien expliquer la différence de composition électrolytique des milieux extra et intra-cellulaires.

— D'une part, le milieu extra-cellulaire :

140 meq de Na + 4 à 5 meq de K.

— D'autre part, le milieu intra-cellulaire :

30 meq de Na + 110 à 140 meq de K.

On prétendait à cet effet que la membrane cellulaire possédait une imperméabilité sélective, qui empêchait l'entrée du sodium dans la cellule et la fuite du K hors de la cellule.

Pour expliquer certains faits qui ne cadraient pas avec cette théorie, on admettait, que dans certaines circonstances pathologiques, la membrane cellulaire perdait cette propriété et permettait des échanges entre ces deux ions.

b) *Cependant petit à petit*, cette théorie fut battue en brèche par de nombreux auteurs, qui émirent l'hypothèse que les ions Na et K pouvaient, dans des conditions physiologiques normales, traverser la membrane cellulaire dans les deux sens.

Des données expérimentales tout d'abord, des constatations cliniques ensuite basées sur les méthodes de bilans (travaux de BUTLER, GAMBLE, DARROW) vinrent prouver l'exactitude de cette hypothèse : le déficit intra-cellulaire de K fut démontré par la rétention de K obtenue après administration de ce cation dans les carences potassiques.

De même, on arriva à démontrer que le Na pouvait lui aussi traverser la membrane cellulaire dans les deux sens, et qu'il entraît dans la cellule, dans des conditions identiques à celles qui en faisaient sortir le K.

Ces deux ordres de faits furent récemment confirmés par l'étude des isotopes radio-actifs Na²⁴ et K⁴², qui permirent de mieux suivre les mouvements de ces deux cations. Ceci nous amène à penser avec H. VAN WIEN que « la situation particulière du K intra-cellulaire n'est pas un état statique mais dynamique et que ce n'est pas une barrière qui l'emprisonne, mais une force qui l'attire et qui maintient dans la cellule une concentration supérieure à celle du milieu environnant ».

c) *Quelle est donc cette force ?*

USSING a montré qu'un ion pouvait traverser une membrane de trois façons différentes :

— *La diffusion* : lorsque les potentiels électro-chimiques d'un ion sont différents de part et d'autre d'une membrane perméable à cet ion.

— *La diffusion-échange* : par l'intermédiaire d'une molécule, qui se combinant avec un ion, le conduit et l'abandonne dans un nouveau milieu, sans dépense d'énergie.

— *Le transport actif* : processus analogue au précédent, mais qui nécessite une dépense d'énergie. Dans ces conditions le transport peut être effectué contre le gradient de concentration.

Or, connaissant la composition cationique respective des milieux intra et extra-cellulaires, on s'aperçoit que l'accumulation de K ou l'expulsion de Na se font en sens inverse des

lois de la diffusion, puisqu'ils vont contre le gradient de concentration. Il faut donc imaginer un transport actif nécessitant une dépense d'énergie.

Les travaux modernes (BROOKS et HOAGLAND en particulier) démontrent que ce sont seulement les mouvements du Na qui nécessitent de l'énergie et que les déplacements du K ne sont que la conséquence des transferts du NA.

Ces deux auteurs ont d'ailleurs démontré expérimentalement, que pour avoir un transfert cationique, il était nécessaire d'avoir une activité métabolique, une source d'énergie intacte : leurs recherches sur les végétaux prouvent qu'en l'absence d'oxygène, à des températures basses, avec des cellules préalablement tuées, ces transferts ne se produisent pas.

d) *Sachant que ces deux cations peuvent traverser la membrane cellulaire, et que pour expliquer ces transferts, il est nécessaire d'avoir une activité métabolique, nous allons essayer d'entrevoir dans quelles conditions physiologiques normales nous trouverons des transferts cationiques.*

A. — TRANSFERTS CATIONIQUES ET MÉTABOLISME DU GLUCOSE.

On doit envisager la question sous deux aspects :

— Tout d'abord l'influence du métabolisme du glucose sur les transferts cationiques.

— Ensuite l'influence des transferts de K sur le métabolisme du glucose.

1° Influence du métabolisme du glucose sur les transferts cationiques.

L'oxydation va jouer un grand rôle dans la production d'énergie nécessaire aux transports actifs de K. Or, pour avoir un phénomène oxydatif normal, il faut un hydrate de carbone utilisable, des enzymes normaux, une température adéquate, et de l'oxygène.

De nombreux auteurs (MULLIN, DANOWSKI) ont montré que si une de ces conditions était défailante, nous n'avions pas de transport actif de K dans la cellule. En particulier, la dégradation de glucose, par l'énergie qu'elle fournit intervient dans le maintien du gradient de concentration du K entre les deux compartiments extra et intra-cellulaires.

— DIXON montre que si la glycolyse est supprimée ou ralentie par l'absence de glucose, on constate une fuite assez importante du K intra-cellulaire vers le milieu extra-cellulaire.

MUDGE avec des substances capables d'inhiber les phénomènes de phosphorylation remarque une sortie du K cellulaire.

Il semble donc actuellement bien prouvé que le glucose, non par sa seule présence statique, mais bien plus par l'énergie produite par sa dégradation, est indispensable au maintien du gradient de concentration du K entre les deux compartiments extra et intra-cellulaires.

2° Influence des transferts de K sur le métabolisme du glucose :

De toute une série de travaux (BUCHANAN et HASTINGS, FENN, GARDNER, etc...) il ressort que le K est nécessaire au cycle hydrocarboné et en particulier qu'il est intimement lié au cycle du glycogène.

— La glycogénolyse provoquant une libération du potassium cellulaire.

— La glycogénèse au contraire entraînant une accumulation de K cellulaire.

D'après FENN, le rapport glycogène/K dans le foie est constant.

Le diabète pancréatique qui entraîne une disparition progressive du glycogène hépatique, provoque une diminution du K total de l'organisme : cela est bien démontré; quand on considère les gros chiffres de K qui sont retenus par les cellules chez le diabétique lors de thérapeutique potassique du coma (MACH et PLATTNER).

D'autre part, l'insuline, qui favorise la formation du glycogène, provoque une chute du K sérique, par passage de K dans les cellules. L'adrénaline au contraire qui accentue la glycogénolyse, provoque une hausse brusque et transitoire du K sérique, par fuite du K des cellules.

Ainsi cette étude du métabolisme du glucose nous permet de constater l'existence de transferts cationiques, qui sont sous la dépendance de l'énergie produite par la dégradation du glucose, et qui, d'autre part, sont indispensables au cycle hydrocarboné.

B. — TRANSFERTS CATIONIQUES ET PHÉNOMÈNES OSMOTIQUES :

Si les transports actifs de cations sont nécessaires à la compréhension de la composition particulière du milieu intracellulaire, ils ne sont pas cependant les seuls à entrer en jeu. Des phénomènes de diffusion se produiront également et ce, dans le sens du gradient de concentration : c'est-à-dire qu'ils auront tendance à faire pénétrer le Na dans la cellule et à en faire sortir le K. En sorte que l'équilibre définitif sera obtenu par l'addition de ces deux mécanismes, transport actif et diffusion qui agiront en même temps et en sens inverse. Nous étudierons également dans ce chapitre le double mécanisme suivant :

— L'influence du milieu extra-cellulaire sur les transferts cationiques.

— L'influence du milieu intra-cellulaire sur les transferts cationiques.

1° *Influence du milieu extra-cellulaire sur les transferts cationiques.* L'exemple le plus frappant, celui que nous observons le plus souvent en pédiatrie nous est donné par l'étude des déshydratations, en particulier au cours des diarrhées graves de l'enfant, au cours des états neuro-toxiques.

Dans tous ces cas l'enfant perd de l'eau et des électrolytes. Suivant la proportion respective de ces pertes, trois cas se présentent :

— *Pression osmotique normale.* — L'enfant perd autant d'eau que d'électrolytes. Pour rétablir un volume et un équilibre osmotique normal, il y aura appel d'eau et d'électrolytes au secteur intra-cellulaire : cela entraînera une déshydratation cellulaire et une fuite de K.

— *Pression osmotique inférieure à la normale.* — L'enfant perd plus d'électrolytes que d'eau. Pour rétablir l'équilibre osmotique normal, l'eau rentrera dans les cellules, d'où sortira du K. On aura ainsi une déshydratation extra-cellulaire (avec possibilité de collapsus) et une hyperhydratation cellulaire.

— *Pression osmotique supérieure à la normale.* — C'est l'hémoconcentration, le cas le plus fréquemment rencontré. Pour rétablir l'équilibre osmotique normal, on aura un passage d'eau des cellules dans le liquide extra-cellulaire, et d'électro-

lytes (surtout du Na) dans les cellules. Le résultat de cette action sera une déshydratation intra-cellulaire, qui nous l'avons déjà vu, provoque une excrétion rénale accrue de K.

Donc dans les trois cas nous aurons des pertes de K.

2° Influence du milieu intra-cellulaire sur les transferts cationiques :

Si le milieu extra-cellulaire dispose du rein pour régler sa composition osmotique, on peut se demander si la cellule de son côté peut soit capter, soit expulser des ions, quand interviennent en son milieu des modifications de sa pression osmotique. Ici tout est du domaine de l'hypothèse, mais cependant il est plausible de croire que la cellule vivante peut créer des mouvements d'eau et d'électrolytes susceptibles de rétablir son équilibre osmotique.

C. — TRANSFERT CATIONIQUE ET ANIONS

Si les relations entre anions et cations ont été peu étudiées, il existe cependant un tableau humoral que nous rencontrons souvent en clinique et qui a fait l'objet de nombreuses recherches, en particulier de DARROW.

C'est un tableau d'alcalose avec hypochlorémie associée à une diminution du K cellulaire. Il pose nettement le problème des relations existant entre les anions et les transferts cationiques, mais malheureusement son mécanisme intime n'est pas exactement défini.

On rencontre surtout ce syndrome humoral au cours de la maladie post-opératoire, de la sténose du pylore, des diarrhées graves dans la période post-acidotique, dans l'« alcalose congénitale avec diarrhée » (DARROW), chez les sujets traités par ACTH ou DOCA, dans les vomissements de l'enfant.

Certains faits expérimentaux permettent de penser que le déficit intra-cellulaire est le *primum movens* qui provoque secondairement l'alcalose : ainsi des animaux soumis pendant longtemps à un régime sans K, présentent une alcalose avec hypochlorémie et hypopotassémie.

D'autres expériences au contraire (DARROW) créant un déficit chloré provoquent une insuffisance en K avec une surcharge en Na intra-cellulaire.

De toute façon, sans qu'il soit possible de déterminer quel est le facteur déclenchant de ce processus, on peut conclure qu'il existe une interdépendance certaine entre anion et cation qui viendra influencer sur l'équilibre Acide-Base.

En clinique, il faudra toujours se souvenir, bien que ce ne soit pas une règle absolue, que :

— *devant toute alcalose avec hypochlorémie* (par pertes de Cl dans les vomissements par ex.), même, avec un K sérique normal, on peut s'attendre à un déficit de K intra-cellulaire;

— *tout déficit de K* peut entraîner à la longue une alcalose avec hypochlorémie; en effet le K perdu par les cellules et déversé dans le liquide extra-cellulaire est éliminé par voie rénale sous forme de ClK, la perte de chlore consécutive retenant sur la balance électrolytique du liquide extra-cellulaire et provoquant une alcalose.

D. — TRANSFERT CATIONIQUE ET GLANDES ENDOCRINES

Un autre facteur susceptible de provoquer des mouvements du K entre les deux secteurs extra et intra-cellulaires, et qui d'autre part joue, avec le rein, un rôle de régulateur dans ce métabolisme, est constitué par les glandes endocrines. A ce sujet, le rôle de la cortico-surrénale est particulièrement important. Il est à noter que les glandes à sécrétion interne n'agissent pas directement sur le K lui-même, mais ont une action indirecte par les changements qu'elles apportent au métabolisme cellulaire des hydrates de carbone, de l'eau et des autres ions.

1° LA MÉDULLO-SURRÉNALE :

Son action, par l'intermédiaire de l'adrénaline, est antagoniste de celle de l'insuline. Cette adrénaline, qui augmente la glycogénolyse hépatique, provoque une augmentation brutale et fugace de la kaliémie.

2° LA CORTICO-SURRÉNALE :

Les nombreux travaux de ces dernières années ont jeté un jour nouveau sur cette question, en particulier les recherches de J. BESANÇON, de ENSELME et CREYSSSEL, de DELTOUR, et celles exposées dans le travail de VAN WIEN.

a) *Effet de la surrénalectomie ou de la maladie d'Addison :*

— Sur l'eau et les électrolytes :

La diminution ou la disparition de la réabsorption tubulaire du Na provoque une augmentation de l'élimination urinaire du Na et par voie de conséquence une hyponatrémie avec hyperkaliémie (car la réabsorption du K est augmentée).

Cette hyponatrémie et l'hyperkaliémie vont provoquer le passage du K dans la cellule et la fuite du Na de la cellule.

Ces mouvements du K sont donc sous la dépendance des fluctuations du Na.

-- Sur le métabolisme glucido-protidique :

La surrénalectomie ou la maladie d'ADDISON vont provoquer les modifications suivantes :

La diminution des réserves glycogéniques du foie et du muscle.

L'incapacité de la gluconécogenèse à partir des acides aminés.

Une hypoglycémie.

L'arrêt de l'anabolisme protidique.

Ces modifications provoquent secondairement une hyperkaliémie.

b) *Effet des hormones cortico-surrénales :*

Hormone minéralo-corticoïde : qui se comporte comme la DOCA.

Elle favorise la réabsorption rénale du Na et par son intermédiaire diminue la réabsorption du K.

A grosses doses chez un individu normal elle provoque :

- Une hypernatrémie avec hyponatriurie.
- Une hypokaliémie avec hyperkaliurie.
- Une augmentation du K intra-cellulaire et diminution du K extra-cellulaire.

Hormone gluco-corticoïde :

Elle n'a pas d'action sur le Na, mais intervient dans le métabolisme des hydrates de carbone et des protéines. La plus connue est la cortisone.

Elle augmente la formation du glycogène hépatique : glycogénèse et néoglucogénèse.

Elle augmente le catabolisme azoté.

Par son action au niveau du tubule rénal elle augmente l'élimination urinaire du K.

Elle agit donc sur le K soit en favorisant sa rétention cellulaire, soit en provoquant sa déperdition (par catabolisme azoté). Il semble cependant que son action sur le glycogène est prépondérante.

3° L'HYPOPHYSE :

Son rôle est peu connu, et se ferait plutôt de manière indirecte par action de l'ACTH sur la cortico-surrénale.

1° LE PANCRÉAS :

Nous avons déjà vu le rôle de l'insuline, qui, favorisant la formation du glycogène et accélérant le catabolisme du glucose, provoquait une chute du K sérique avec passage de ce cation dans la cellule.

5° LES GLANDES SEXUELLES :

La testostérone qui favorise l'anabolisme protidique ferait passer le K dans les cellules : d'où son utilisation en thérapeutique.

A la lumière de ces données, on conçoit l'importance du rôle que vont jouer les glandes endocrines, dans la régulation du métabolisme du K. Rôle indirect bien sûr, soit par l'intermédiaire du Na, soit par l'intermédiaire des hydrates de carbone, ou des protides, mais rôle fort important tout de même, comme nous le verrons plus loin dans l'étude de la maladie d'ADDISON et de l'acidose diabétique.

E. — TRANSFERTS CATIONIQUES ET CROISSANCE PROTOPLASMIQUE

Au moment de la croissance, le K rentre dans la cellule : cela est si vrai que les animaux tenus pendant longtemps à un régime sans K arrêtent leur croissance.

Au contraire, au cours de la désintégration protoplasmique due soit à l'usure des tissus, soit à des phénomènes pathologiques (choc, brûlures, catabolisme azoté) le K cellulaire sera libéré et passera dans le liquide extra-cellulaire.

F. — TRANSFERTS CATIONIQUES ET ACTIVITÉ MUSCULAIRE

Au cours de l'activité musculaire accrue, les cellules vont libérer le K.

Au contraire, au repos ou pendant une anesthésie, le K prendra une direction opposée et rentrera dans les cellules.

En résumé, ces données biochimiques nous ont permis de nous rendre compte de la réalité des transferts cationiques de part et d'autre de la membrane cellulaire. Il est d'une part établi que ces mouvements nécessitent une activité métabolique cellulaire intacte, productrice d'énergie indispensable au transfert de K. D'autre part, ces transferts de K et de Na sont la résultante d'un équilibre entre les phénomènes de transport actif et de diffusion, eux-mêmes en rapport avec le métabolisme du glucose, les phénomènes osmotiques, l'équilibre acide-base, les glandes endocrines, la croissance ou la dégradation protoplasmique et l'activité musculaire.

Ces transferts de K feront varier le taux du K à l'intérieur du liquide extra-cellulaire et seront à la base de phénomènes pathologiques que nous étudierons dans un chapitre suivant.

VI. — Rôle du K dans les processus physiologiques.

Il est indéniable que le K intervient dans de très nombreux processus physiologiques. Là aussi, toute la lumière, n'a pu encore être faite. Cependant, nous nous efforcerons d'indiquer les différentes conceptions qui s'attachent à ces multiples rôles.

Il est prouvé que des animaux privés de K meurent après un délai plus ou moins long. Il y a donc des altérations lentes et progressives, mais qui ne mènent à la mort qu'au bout d'un certain temps. Par contre, des accidents brutaux peuvent se produire lors de changements importants et brusques de la kaliémie.

1° RÔLE DU K DANS LA CROISSANCE :

Le K est indispensable à la croissance.

Expérimentalement des rats soumis à un régime sans K ne se reproduisent plus et voient leur croissance s'arrêter.

— Ce rôle est encore démontré par le fait que la fixation du K ingéré par les organismes en voie de croissance est supérieur à celui de l'adulte. Alors que le bilan potassique est positif tant que les animaux croissent, un équilibre s'établit chez l'adulte où les entrées et les sorties sont pratiquement égales.

2° RÔLE DU K DANS LE MÉTABOLISME DES HYDRATES DE CARBONE :

Si le glucose est indispensable au transport actif de K, nous avons déjà montré qu'inversement le K était nécessaire au cycle hydrocarboné et en particulier au cycle du glycogène dont il suivait les fluctuations :

— La glycogénolyse provoquant une fuite du K cellulaire.

-- La glycogénèse provoquant une accumulation de K dans la cellule.

Il est difficile cependant d'aller plus loin et de déterminer exactement à quel endroit du cycle intervient le K : peut-être comme le pensent certains, est-ce au moment des réactions de phosphorylation.

3° RÔLE DU K DANS LE MAINTIEN DE L'ÉQUILIBRE OSMOTIQUE ET ÉLECTROLYTIQUE NORMAL :

Comme nous l'avons montré dans le chapitre précédent, les mouvements du K interviennent dans le rétablissement des déséquilibres osmotiques et électrolytiques rencontrés dans différentes circonstances pathologiques, en particulier la maladie d'ADDISON, les états de déshydratation, les vomissements, etc...

Comme dans l'organisme tout est axé de façon à maintenir constante la composition du sang, suivant les désordres humoraux en cause, la cellule cèdera ou reprendra du K au liquide extra-cellulaire.

4° RÔLE DU K DANS LA FONCTION NEURO-MUSCULAIRE :

C'est une action des plus importantes. Malheureusement sur ce point également, malgré les nombreux travaux effectués, si un certain nombre de faits semblent bien établis, le rôle

du K est l'objet de maintes hypothèses et même de controverses.

Tout d'abord, il est prouvé que le K augmente l'excitabilité des tissus, notamment du muscle et du nerf dont il diminue la rhéobase et augmente la chronaxie.

L'importance d'une balance normale entre Na, K, Ca et Mg pour le maintien d'une irritabilité et d'une excitabilité neuromusculaire normale est bien connue. On peut ainsi l'exprimer :

$$\text{Irritabilité} = \frac{\text{Na} + \text{K}}{\text{Ca} + \text{Mg} + \text{H}}$$

A de basses concentrations le K est excitateur, il favorise la contraction musculaire. A de hautes concentrations, au contraire, il est inhibiteur : il déprime, il paralyse. Ces effets sont particulièrement importants au niveau des synapses nerveuses ou des jonctions neuro-musculaires. Dans des conditions normales ses effets se superposent à ceux du système parasympathique, en opposition à ceux du Ca qui réalisent une stimulation sympathique.

Une *théorie séduisante* est émise par de nombreux auteurs au sujet du mécanisme intime du K dans la transmission de l'influx nerveux. On sait que ce dernier est le résultat d'une onde de dépolarisation à la surface de la fibre nerveuse qui au repos, reste polarisée positivement. Cette polarisation de repos s'explique par le fait que la surface de la fibre présente une couche extérieure chargée positivement et une couche intérieure chargée négativement. Pendant l'activité de la fibre, il y aurait sortie de K et rentrée de Na. On comprend dès lors qu'un excès de K autour de la fibre entraîne une dépolarisation permanente au niveau de la plaque motrice et que par conséquent aucune réponse musculaire n'intervienne. D'autre part, un manque total de K amène une perte totale d'activité après un certain laps de temps, car on ne peut avoir de dépolarisation.

Cependant ce mécanisme n'est pas le seul admis : cette polarisation de repos dépendrait, d'après certains auteurs, de processus chimiques plus compliqués dans lesquels interviendraient les phénomènes respiratoires et où l'ion K ne jouerait qu'un rôle enzymatique.

D'autre part, le K agit sur les processus chimiques, aboutissant à la *synthèse de l'acétylcholine* et à la dégradation de

celle-ci par la cholinestérase. Or l'acétylcholine jouant un rôle essentiel dans la transmission de l'influx nerveux, au niveau de la jonction neuro-musculaire, le K pourrait n'avoir d'action que par son intermédiaire. De même, le Ca antagoniste du K freinerait la synthèse de l'acétylcholine.

Une hypothèse plus récente encore fait intervenir le rôle du K sur les deux protéines musculaires : la *myosine* et l'*actine* qui sont en rapport étroit avec le raccourcissement ou l'allongement du muscle durant sa contraction ou sa décontraction. Des études de diffraction ont montré que la structure de ces deux protéines est très fortement influencée par de faibles variations de la concentration en K.

Or, ces modifications de structure sont liées à la possibilité qu'ont les protéines musculaires, de changer leur configuration physique, c'est-à-dire de se contracter et de se décontracter.

En conclusion de toutes ces données, retenons que le K a un rôle certainement important dans la fonction neuro-musculaire, mais que, dans l'état actuel des choses, il est impossible d'en préciser le mécanisme exact.

5° RÔLE DU K SUR LE CŒUR :

— Les vérifications de sujets morts d'hyperkaliémie ont montré des lésions de nécrose des fibres myocardiques.

— En l'absence de K, le cœur isolé s'arrête de battre en systole.

— Les tracés électrocardiographiques d'hyper et d'hypo-kaliémie font apparaître les anomalies de la conduction que nous étudierons plus loin. Les hyperkaliémies importantes et brusques peuvent provoquer l'arrêt complet du cœur, entraînant la mort.

Ceci tend à prouver que le K commande les processus d'excitation, affecte la conduction de l'impulsion et comme nous l'avons vu joue un rôle essentiel dans la contractilité musculaire. Le K agit en sens inverse du Ca, et son action ressemble à une stimulation parasympathique.

Des travaux récents dus à : ENSELBERG, SIMMONS et MINTZ; ERNSTERN et PROUDFIT; GOLDBERGER, PAKRESS et STEIN; METZGER et BLUM; SCHALCHMAN et ROSENBERG ont permis de préciser,

grâce à de nombreuses observations cliniques, le rôle du K sur la fonction cardiaque.

ENSELBERG, SIMMONS et MINTZ ont voté chez plusieurs malades des troubles du rythme, très variés (extrasystoles ventriculaires, associées souvent à une fibrillation auriculaire) liés à une intoxication digitalique. Ayant chaque fois éliminé les sujets présentant une insuffisance rénale, ils ont donné à ces malades de 2 à 10 gr. de CLK par la bouche. Dans presque tous les cas, ils ont assisté à la suppression de ces extrasystoles. On n'eut jamais à déplorer d'accidents d'hyperkaliémie.

Il faut noter, d'après les études expérimentales de WINCKLER et HOFF, que l'hypokaliémie joue un rôle indiscutable dans la production des extrasystoles. Tous les produits qui amènent une chute du K, en particulier l'adrénaline, la digitaline, entraînent très souvent des extrasystoles multiples. On peut ainsi conclure que la diminution du K dans le muscle cardiaque accroît la conductibilité et réduit la période réfractaire.

Depuis les travaux de Ringer en 1883, qui arrêtaient le cœur en diastole en le perfusant avec une solution de K, de nombreux travaux expérimentaux ont été consacrés à cette question.

OSTERHAUT et HILL, par applications locales de CLK provoquent une dépolarisation myocardique.

DENNIN et MOORE dans l'ischémie myocardique expérimentale notent que le sang des veines coronaires accroît de 50 % sa teneur en K. Par contre, le travail et la surcharge myocardique entraînent une chute du K myocardique. Chez les sujets morts en insuffisance ventriculaire droite le myocarde est pauvre en K.

SCHLACHMAN et ROSENBERG signalent que, chez les sujets ayant une hypertrophie ventriculaire gauche, avec des ondes T négatives, l'hyperkaliémie redresse partiellement ou complètement les ondes T pour des taux de 7 à 8 meq/litre.

Par contre, chez l'animal on observe un bloc auriculo-ventriculaire puis un arrêt par fibrillation ventriculaire pour des taux de 14 à 18 meq/litre.

Le contraire se verra en clinique, dans la paralysie périodique familiale par exemple où la chute de la kaliémie va de pair avec un aplatissement des ondes T, l'administration de K les redressant.

GOLDBERGER, PAKRESS et STEIN, se basant sur ces constatations ont essayé d'expliquer le caractère négatif des ondes T en précordiales chez l'enfant. En effet, étudiant des enfants de 3 à 12 ans, ils ont noté des ondes T inversés de V_1 à V_4 , ce qui est un phénomène physiologique à cet âge. L'administration de 5 gr. de ClK releva ces ondes T. Ces auteurs émirent alors l'hypothèse, pour expliquer la négativité des ondes T dans le cœur droit des enfants, que le myocarde ventriculaire droit était plus pauvre que le gauche, provoquant un phénomène local d'hypokaliémie. Il semble cependant que cette explication ne soit pas totalement satisfaisante.

Toutes ces constatations cliniques, associées à celles de l'expérimentation, sont d'un grand intérêt, car elles essaient d'apporter quelque lumière sur l'activité électrique du myocarde. Cependant elles sont encore trop imprécises pour que l'on puisse en tirer une conclusion définitive sur le rôle du K dans le fonctionnement cardiaque.

Dans le domaine clinique, par contre, elles nous apportent de précieux renseignements. Grâce aux tracés électrocardiographiques des hyper et hypokaliémies, elles nous permettent un diagnostic rapide de ces troubles, et par là-même, sont à la base de leur traitement.

Conclusions.

Toutes ces données nombreuses et complexes, parfois hypothétiques, nous permettent d'avoir une idée plus juste du métabolisme du K et de mieux comprendre la physio-pathologie et le traitement des troubles de ce métabolisme.

Trois notions essentielles doivent être déjà retenues :

1° *Le K, cation principal du liquide intra-cellulaire*, n'est pas définitivement fixé dans la cellule. Certaines circonstances lui permettront de traverser la membrane cellulaire et ceci dans les deux sens.

2° *Il existe un antagonisme* entre les deux cations principaux du liquide extra-cellulaire le Na et du liquide intra-cellulaire le K. Cet antagonisme se retrouve à toutes les étapes

du métabolisme du K. Lors de transports actifs, les mouvements du K et du Na se font simultanément et en sens inverse.

Dans la maladie d'ADDISON, l'augmentation d'excrétion urinaire du Na va de pair avec la diminution de l'excrétion du K, l'hyponatrémie s'opposant à l'hyperkaliémie.

3° *La concentration du K dans le liquide extra-cellulaire* reflète seulement l'équilibre existant à tout instant entre l'absorption gastro-intestinale, le métabolisme cellulaire et l'élimination urinaire de ce cation.

Les chiffres d'hyperkaliémie ou d'hypokaliémie ne signifieront donc pas nécessairement un excès ou une carence en K, mais une concentration plus ou moins élevée dans le sérum. Seules des études de bilans nous permettraient d'avoir une idée exacte des excès ou des pertes globales de K. Malheureusement, ces mesures étant extrêmement complexes et délicates, surtout chez l'enfant, on est obligé de se contenter actuellement de l'étude du taux du K sérique.

D'autre part, comme nous le montrerons plus loin, les troubles les plus importants de ce métabolisme, c'est-à-dire les troubles électrocardiographiques, sont en rapport direct avec les chiffres de la kaliémie et non avec le taux du K global, cette étude de la kaliémie, nous apportera des renseignements suffisants pour pouvoir instituer une thérapeutique correcte.

CHAPITRE II

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

Avant d'entreprendre l'étude clinique des états d'hyperkaliémie d'abord, des déficits potassiques ensuite, nous consacrerons un chapitre à l'exposé des différentes méthodes d'investigation qui nous donnent actuellement des renseignements sur le métabolisme du K et ses troubles.

Nous étudierons ensuite séparément les états d'hyperkaliémie et de déficit potassique en adoptant pour chacun d'eux le plan suivant :

- 1° Diagnostic clinique.
- 2° Diagnostic électrocardiographique.
- 3° Physio-pathologie.
- 4° Circonstances cliniques d'apparition de ce trouble et étude de nos observations personnelles.
- 5° Traitement.

Les observations personnelles que nous rapportons ont été recueillies dans le service de Clinique pédiatrique de notre Maître, Monsieur le Professeur BERNHEIM, au cours de l'année 1953.

Comme nous l'avons déjà vu, l'étude de la kaliémie ne nous renseigne que sur la concentration en K du sérum.

Si elle est d'une grande utilité en clinique, elle ne rend pas compte de la rétention ou du déficit global du K dans l'organisme. Pour cela, il faut s'adresser à des méthodes plus complexes, difficilement réalisables en pédiatrie et qui du plus simple au plus compliqué, sont constituées par :

- l'étude des bilans,
- l'analyse des tissus,
- l'utilisation des isotopes radio-actifs.

Pour notre part, nous nous sommes contentés d'utiliser les méthodes ayant trait au dosage du K sérique :

- Méthodes chimiques.
- Photomètre à flamme : notre seule source de renseignement.

1° L'ÉTUDE DES BILANS :

Cette étude a fait l'objet des travaux de nombreux chercheurs américains et en particulier : TARAIL, ELKINTON, WINCKLER, DARROW, GAMBLE, DANOWSKI. Si elle ne rend pas compte des transferts cellulaires, elle seule permet d'affirmer un déficit ou une rétention potassique.

Il faut faire tout d'abord le bilan des ingesta et des excréta pour le K, le Na, le Cl, l'N et l'eau pendant 24 heures. Le taux des différents électrolytes de la ration alimentaire est donné par des tables.

Il faut ensuite faire le dosage dans le liquide extra-cellulaire (le sérum) de ces mêmes éléments.

On évalue le volume extra-cellulaire soit par le bilan du chlore, soit par la méthode au mannitol. La variation de la kaliémie et du volume extra-cellulaire donne la fraction de K fixée ou perdue par les cellules. Par différence on obtient la fraction intra-cellulaire dont s'est accru le milieu cellulaire.

Mais dans ce K intra-cellulaire, une part revient au K fixé ou libéré par les protéines cellulaires au cours de leur anabolisme ou de leur catabolisme. Celle-ci est évaluée à 2,4 meq de K pour 1 gr. d'azote métabolisé. Par différence on obtient la quantité de K, dont se sont accrues les cellules. Cette méthode est donc très longue et surtout très compliquée. C'est pourquoi elle est très peu utilisée en clinique.

2° L'ANALYSE DES TISSUS :

Cette méthode est d'un intérêt considérable, mais malheureusement elle est aussi difficilement réalisable. GUEST et H. KNOWLES, DARROW, SMITH, l'ont souvent employée chez

l'animal. Chez l'homme, MUDGE, FOX et SLOWODY l'ont parfois effectuée.

3° LES ISOTOPES DU K :

Cette méthode permet non seulement de déterminer la teneur intra-cellulaire en K mais également de se rendre compte des échanges de K et de Na de part et d'autre de la membrane cellulaire. Elle a été très peu utilisée jusqu'à présent en clinique. Il convient cependant de signaler les travaux de LESLIS CORVA, J. OLNEY, STEENBURG, et ceux de J. RAKER, TAYLOR and C°.

4° DOSAGE DU K SANGUIN :

On peut l'effectuer soit sur le sang total, soit sur les globules rouges, soit dans le sérum. Les méthodes utilisées sont de deux ordres :

a) *Les méthodes chimiques* sont nombreuses, mais elles présentent l'inconvénient, d'une part, de nécessiter une assez grande quantité de sang, d'autre part d'être longues. Le K peut être précipité par l'acide picrique, l'acide chloroplatinique, l'acide phosphotungstique, et surtout à l'état de cobaltinitrite double de Na et K.

b) *Le photomètre à flamme :*

C'est la méthode que nous avons employée couramment. Méthode de choix, car elle est actuellement non seulement la plus précise, mais elle permet de nombreux dosages en série et ne nécessite qu'une très petite quantité de sérum (2/10^e à 5/10^e de cc.). L'appareil a été décrit en 1945 par BARMS, RICHARDSON, BENY et HOOD. Son principe en est simple : il mesure la coloration d'une flamme obtenue par la combustion du sérum à analyser. Cette coloration est proportionnelle à la quantité d'ion K du sérum. L'influence des autres ions sur la flamme est neutralisée par des filtres. Cette flamme impressionne une cellule photo-électrique, elle-même reliée à un galvanomètre, qui permet ainsi la mesure.

La mise en route de l'appareil demande un certain temps, car des causes d'erreurs peuvent intervenir : émission de cou-

rant venant troubler le galvanomètre, impuretés dans les tuyauteries pouvant fausser la couleur de la flamme, vibrations, etc... L'étalonnage de l'appareil se fait avec des solutions standard, elles-mêmes préalablement étalonnées.

Certaines précautions doivent être apportées dans la récolte du sang :

— 1 à 2 cc. de sang sont suffisants.

— Le tube et la seringue devront être parfaitement secs.

— Il faut éviter l'hémolyse, car les globules rouges contiennent vingt fois plus de K que le sérum.

— Il faut centrifuger et séparer immédiatement le sérum des globules rouges pour éviter les échanges de K qui fausseraient le dosage.

— Il est nécessaire de contrôler à chaque mesure avec des étalons de concentration connue.

Les chiffres normaux de K sérique donnés par les classiques sont entre 4 et 5 meq/litre.

CHAPITRE III

LES ETATS D'HYPERKALIEMIE

Ces états sont de constatation rare en clinique, et plus particulièrement en pédiatrie. Si l'on veut bien se rappeler ce que nous avons exposé dans notre premier chapitre, une pareille rareté s'explique. En effet, le rein qui joue un rôle très important dans la régulation de la kaliémie, est bien plus apte à lutter contre un excès de K que contre un déficit.

De ce fait, l'organisme peut recevoir d'assez fortes quantités de K, sans pour autant voir son taux de K sérique augmenter. Et ce n'est qu'en présence d'une insuffisance rénale ou d'un apport important trop brutal, que l'on verra apparaître des taux de K trop élevés dans le sang.

Si, par conséquent, en présence d'un fonctionnement rénal normal le syndrome d'hyperkaliémie n'existe pratiquement pas, dans certaines circonstances pathologiques cependant, on peut le voir apparaître.

I. — LES SIGNES CLINIQUES

Ils ont été peu à peu mis en évidence, au fur et à mesure des études sur l'intoxication par les sels de potassium.

Dès 1934, ARDEN observe des paresthésies chez un homme sain intoxiqué par de très fortes doses de K.

WINCKLER, HOFF, SMITH montrent chez l'animal qu'il existe un rapport étroit entre la brusque augmentation du K sérique et des troubles électrocardiographiques. Ces faits sont confirmés par THOMSON chez un addisonien.

KEITH et BURCHELL en 1939, chez un urémique, notent une corrélation entre l'augmentation rapide de la kaliémie et les troubles électrocardiographiques. La mort survient au bout de 24 heures par arrêt du cœur attribué à l'intoxication potassique.

FINCH, MARCHAND, BYWATERS, obtiennent des résultats semblables.

GOVAN et WEISETH, apportent une observation que nous citons plus loin, d'intoxication potassique thérapeutique chez l'enfant.

Depuis de nombreux travaux, en particulier chez les urémiques, mettent bien en évidence les signes de cette hyperkaliémie.

Tous ces auteurs sont maintenant bien d'accord, pour dire, qu'il faut de grosses doses de K, pour obtenir des signes cliniques ou électrocardiographiques d'hyperkaliémie, s'il n'y a pas d'atteinte rénale. Ainsi chez l'adulte, des doses de 10 gr. de CLK n'augmentent le taux de la kaliémie, que de 1 à 2 meq/litre et ce taux revient à la normale en 2 heures.

Mais, plus que ces fortes doses, ce sera surtout la *brusquerie de l'injection* et l'état antérieur de la kaliémie qui provoqueront des signes cliniques d'hyperkaliémie, ainsi bien entendu que l'état du fonctionnement rénal.

On considère que pour des taux supérieurs à 10 meq/litre, on peut voir apparaître la mort par arrêt cardiaque. Cependant ce chiffre n'est pas absolu.

Quels sont donc les signes cliniques permettant de suspecter une hyperkaliémie ?

Il faut noter avant tout que, mis à part les signes cardiaques qui précèdent de peu la mort, les troubles observés chez l'enfant sont sinon latents, du moins difficiles à apprécier. Les études de DARROW et PRATT ont cependant permis de les mettre en évidence.

a) Tout d'abord des troubles sensoriels :

— Apathie, torpeur, obnubilation.

— Paresthésies des extrémités : engourdissement, fourmillement, sensation de lourdeur, de faiblesse des membres.

— Peau pâle, froide, moite.

On peut noter que ces troubles paresthésiques ressemblent à ceux de l'ischémie des membres. Sachant qu'expérimentalement de faibles doses de K provoquent une vaso-dilatation périphérique, alors que de fortes doses provoquent une vaso-constriction, il est tentant de rapporter ces troubles sensoriels à une vaso-constriction périphérique.

On peut se demander également si ces paresthésies ne sont pas dues au fait que le K stimule directement certaines terminaisons nerveuses au niveau des glomus carotidiens et aortiques ou au niveau des vaisseaux périphériques.

La plupart des auteurs signalent l'apparition de ces troubles, alors que le K sérique atteint le taux de 7,7 meq/litre environ.

b) Ensuite des troubles cardiaques :

Si ces troubles cardiaques sont mieux perçus par les perturbations électrocardiographiques, ils sont cependant appréciables en clinique, bien que non pathognomoniques. Ils consistent essentiellement en : bradycardie, arythmie; collapsus périphérique avec bruits du cœur très assourdis et parfois imperceptibles; arrêt du cœur, provoquant la mort.

c) Exceptionnellement on a pu noter une paralysie flasque avec abolition des réflexes. Il est curieux de noter à ce sujet, que l'excès ou le déficit en K peuvent produire des troubles identiques au niveau de la musculature striée.

Nous pouvons donc conclure que ces signes cliniques ne sont pas absolument caractéristiques. Il faudra donc pour préciser leur origine avoir recours à d'autres investigations et en particulier à l'électrocardiogramme.

II. — LES SIGNES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

L'électrocardiogramme sera d'un grand secours. Ses anomalies seront hautement évocatrices d'une hyperkaliémie, que viendra confirmer le résultat du dosage du K dans le sang.

D'innombrables travaux ont été consacrés à l'étude de ces troubles électrocardiographiques. Il serait trop long de citer tous les auteurs qui se sont intéressés à la question. Il suffira de se reporter à l'excellente bibliographie contenue dans le travail de METZGER et BLUM.

Il convient cependant de signaler que dès 1883, RINGER avait insisté sur la possibilité du myocarde au K. De nombreuses études expérimentales vinrent confirmer ce fait, en particulier celles de WINCKLER, HOFF, SMITH montrant qu'il existe un parallélisme certain entre les troubles électrocardiographiques et l'augmentation du K sanguin.

Chez l'homme, les travaux de MALINOW, MOIA et BATTLE, ceux de STEWARD et SHEPPARD précisent que dans l'heure suivant l'ingestion d'une dose importante de CLK apparaissent des signes électrocardiographiques caractéristiques portant surtout sur l'onde T, le complexe QRS, et qui s'effacent dans les 24 heures.

Depuis, ces faits ont été très bien étudiés, en particulier au cours des néphrites azotémiques (KEITH, FINCH et ses collaborateurs, WINCKLER, DEROT et ses collaborateurs), au cours de l'injection de sels de K et à titre thérapeutique (THOMSON, GOVAN et WEISETH) au cours de l'insuffisance surrénalienne (ALBERS et THODDER). Enfin en 1951 l'excellente étude de METZGER et BLUM, a systématisé la question, en montrant la progression des troubles au fur et à mesure que la kaliémie augmentait.

Il faut dès à présent noter deux faits importants :

— D'après la majorité des auteurs, toutes les manifestations cardiaques et électrocardiographiques sont produites par

une augmentation du K dans le sang et non par l'augmentation du K dans la cellule myocardique elle-même.

— S'il existe un parallélisme entre le taux de la kaliémie et les troubles des tracés, dans la majorité des cas, ce fait est loin d'être constant. CURRENS et CRAWFORD en particulier se sont attachés à le démontrer.

Cette restriction étant admise, on peut avec METZGER et BLUM présenter ainsi la suite des troubles électrocardiographiques observés :

Vers 5,5 à 7 meq/litre : apparition d'ondes T acuminées, amples et pointues.

— *Vers 7-8 meq/litre* : diminution d'amplitude de R, augmentation d'amplitude de S, et raccourcissement de ST.

— *Vers 8,5 meq/litre* : les ondes T tendent à disparaître par superposition de P et de T.

— *Vers 10 meq/litre* : élargissement de QRS (image de bloc de branche) et arrêt du cœur en diastole.

Le diagnostic différentiel de ces ondes T acuminées se fera avec :

- Certaines positions particulières du cœur.
- Certains cas d'anoxie du myocarde.
- Certaines péricardites au début.
- Certaines cardiopathies congénitales.

La désorganisation des complexes, telle qu'on la trouve dans l'hyperkaliémie ne se rencontre que dans les cœurs agoniques.

Ainsi la précocité et la netteté des signes électrocardiographiques, nous permettront de suspecter très fortement une hyperkaliémie que viendra confirmer le laboratoire, et souvent même d'en porter le diagnostic avec certitude. L'évolution des tracés, à défaut d'examen biologique, nous permettra également de suivre les effets de la thérapeutique.

Et chaque fois que les signes cliniques ou les circonstances étiologiques nous feront penser à la possibilité d'une hyperkaliémie, le premier geste devra être l'examen électrocardiographique qui viendra confirmer ou infirmer le diagnostic.

III. — PHYSIO-PATHOLOGIE

Pour avoir une compréhension exacte de la physio-pathologie de ces états d'hyperkaliémie, il est nécessaire de se reporter aux faits constatés au cours de l'étude du métabolisme du K. Le rôle du rein, de la cortico-surrénale et des transferts de K entre les deux milieux intra et extra-cellulaires va nous permettre de mieux comprendre les raisons de l'augmentation du K sérique. Différents processus intervenant dans certaines circonstances pathologiques, vont provoquer ce trouble du métabolisme. Il faut d'abord souligner que dans la majorité des cas, le chiffre élevé de K sanguin ne sera pas dû à une cause unique, mais plutôt à l'intrication de multiples mécanismes ayant tous pour effet d'augmenter le chiffre de la kaliémie. Ces mécanismes sont de plusieurs ordres :

1° AUGMENTATION EXCESSIVE DE L'APPORT :

Chez le sujet normal, cet apport en trop grande quantité ne produit qu'une hyperkaliémie légère et transitoire. Après stockage cellulaire l'excès est éliminé par voie rénale.

Il en est tout autrement dans certaines circonstances anormales :

— Si l'élimination rénale est défectueuse.

— Si une quantité importante d'un sel de K est introduite brusquement par voie intra-veineuse, on peut dans ces conditions avoir une hyperkaliémie dangereuse, le rein « surpris » n'ayant pas le temps d'intervenir.

2° ELIMINATION INSUFFISANTE OU DÉFECTUEUSE :

Nous avons déjà vu le rôle que jouait le rein, dans la régulation du métabolisme du K.

Dans la plupart des néphrites, l'élimination du K est suffisante et la kaliémie est normale ou parfois même abaissée.

Cependant dans les glomérulo-néphrites avec oligurie ou anurie marquée, on pourra voir une augmentation du K sérique par diminution de la filtration et réduction de l'excrétion.

On peut également avoir une augmentation passagère de la kaliémie dans les insuffisances rénales fonctionnelles avec collapsus vasculaire périphérique, surtout quand il y a simultanément des lésions tissulaires libérant du K cellulaire, c'est le cas en particulier des néphrites fonctionnelles des brûlés du Crush syndrome, de l'état neuro-toxique du nourrisson.

C'est dire l'intérêt qu'il y a, à attendre d'avoir rétabli un flot rénal normal, avant d'instituer une thérapeutique potassique, en particulier au cours des états de déshydratation de l'enfant. Nous reviendrons et insisterons sur ce point à l'occasion du traitement potassique des états de déshydratation.

3° INSUFFISANCE CORTICO-SURRÉNALE :

Au cours des chapitres concernant le métabolisme, nous avons bien mis en évidence le fait que l'insuffisance cortico-surrénale, provoquait une diminution de l'excrétion urinaire du K, avec comme corollaire une hyperkaliémie. Nous développerons ce chapitre plus loin à l'occasion de deux observations d'insuffisance surrénale.

1° LA DIMINUTION DU VOLUME EXTRA-CELLULAIRE :

Dans quelques cas s'accompagnant d'hémoconcentration, on notera un taux élevé du K sérique; c'est ce qui se passe dans certains états de déshydratation, dans le coma diabétique.

5° L'ANOXÉMIE qui d'après certains auteurs modifie la perméabilité de la membrane cellulaire aux électrolytes et qui, en tout cas, par la privation d'oxygène qu'elle produit, ralentit les transports actifs de K vers la cellule, peut-être à la base d'une brusque hyperkaliémie, en particulier dans les états de choc.

6° CHAQUE FOIS QUE DU K INTRA-CELLULAIRE sera déversé, brusquement et en quantité importante dans le liquide extracellulaire, le rein, sera souvent, mais pour une durée courte, incapable d'éliminer cet excès de K et des signes d'hyperkaliémie pourront apparaître.

Dans tous ces cas, de nombreux phénomènes concourront au passage du K de la cellule vers le liquide extra-cellulaire aboutissant en fin de compte à une hypokaliémie. Mais une insuffisance rénale fonctionnelle provisoire permettra parfois de voir le taux du K sérique augmenter dans des proportions notables. Ces mécanismes sont les suivants :

— *L'exagération du catabolisme cellulaire* qui, comme nous l'avons vu, libère le K combiné aux protéines. Ce catabolisme cellulaire sera augmenté par la destruction des cellules, et par l'utilisation des protéines pour remplacer un apport calorique insuffisant.

— *L'augmentation de la glycogénolyse* : nous avons déjà vu que ce processus provoquait le départ du K de la cellule vers le liquide extra-cellulaire. L'état de shock, l'acidose diabétique voient cette glycogénolyse augmenter dans des proportions notables.

— *L'altération du métabolisme cellulaire*, dans certaines circonstances pathologiques, où l'anoxémie ira de pair avec une mauvaise utilisation du glucose, diminuera ou supprimera les transports actifs de K qui se font dans le sens liquide extra-cellulaire — liquide intra-cellulaire. Ce phénomène permettra ainsi la fuite du K cellulaire et au contraire son remplacement dans la cellule par du Na.

— *D'autre part, les phénomènes de diffusion*, en particulier dans les états de déshydratation, joueront un grand rôle. Or, l'on sait que ces phénomènes provoquent un déplacement des cations dans le sens du gradient de concentration, soit pour le K dans le sens liquide intra-cellulaire — liquide extra-cellulaire. Ce sera donc un facteur de plus, susceptible de provoquer l'augmentation du K sérique.

Donc comme nous venons de le voir, multiples sont les causes responsables d'une hyperkaliémie; en clinique elles sont presque toujours intriquées, le chiffre de K élevé constaté dans ces cas-là étant le résultat de la somme des effets de ces différentes causes.

IV. — DANS QUELLES CIRCONSTANCES CLINIQUES OBSERVE-T-ON DES ETATS D'HYPERKALIEMIE

Nous nous proposons ici de dénombrer les différents états cliniques susceptibles de provoquer des accidents d'hyperkaliémie. Ces accidents étant heureusement rares en pédiatrie, nous n'apportons pas d'observation personnelle à propos de chacun d'eux. Nous avons pu cependant en recueillir deux qui nous montreront tout l'intérêt de cette étude.

I. — Administration thérapeutique de sels de K.

Les observations en sont rares. Personnellement, bien que nombre des enfants atteints d'état neuro-toxique dans le service de clinique pédiatrique de Monsieur le Professeur BERNHEIM reçoivent journellement des sels de K, nous n'avons jamais observé de signes d'intoxication. On pourra voir, une intoxication, mais de façon très exceptionnelle, au cours de l'administration de sels potassiques à titre diurétique, expectorant ou alcalinisant.

Mais c'est surtout à titre de remplacement thérapeutique d'électrolytes, si l'indication a été mal choisie, ou si le rein est déficient, que l'on pourra voir apparaître des signes d'intoxication. A titre d'exemple, nous rapporterons une observation de GOVAN et WEISETH de Baltimore (1946).

OBSERVATION N° 1.

Ces auteurs rapportent l'observation d'un enfant de 12 jours pesant 3 kg. qui entre dans leur service pour une diarrhée datant de deux jours avec signes importants de déshydratation. L'enfant est réhydraté par voie intra-veineuse et sous-cutanée avec 100 cc. par kilo de poids d'une solution à base de Na, Cl, lactate et contenant 35 meq/litre de K. En

autre administration de sérum glucosé à 5 %. Au bout de trois jours de traitement, on note une nette amélioration et l'on reprend une alimentation lactée normale. Le 10^e jour, la diarrhée reprend et de nouveau les signes de déshydratation réapparaissent. L'enfant reçoit alors une injection de 200 cc. d'une solution saline contenant 0,31 gr. de K. Une heure après, état de shock. On pratique un électrocardiogramme qui révèle des images typiques d'intoxication potassique : block intra-ventriculaire, onde T en pointe, dépression de ST et absence de P.

On prend du sang pour faire un dosage de K, et avant d'en avoir le résultat, sur les simples signes cliniques et surtout électrocardiographiques, on décide de faire 15 cc. de gluconate de calcium intra-veineux et 150 cc. de sérum glucosé hypertonique. En quelques minutes, la réponse est obtenue : on a une amélioration très nette et un second électrocardiogramme pratiqué une heure après le début du traitement, montre un T normal et la disparition du block intra-ventriculaire.

Le dosage du K sérique vient confirmer le diagnostic : 12,3 meq/lit.

Les auteurs rapportent cet accident non seulement au fait que le K sérique devait être normal (puisque l'enfant en avait reçu le jour précédent) mais encore à l'existence d'une oligurie favorisant le développement de l'hyperkaliémie. Le mécanisme physio-pathologique est donc dans ce cas, facile à interpréter.

Cependant, et nous insisterons sur ce point dans le chapitre de thérapeutique, c'est un fait exceptionnel, consécutif à une mauvaise indication. A condition d'observer certaines précautions et de s'assurer que l'on est en face d'une hypokaliémie, l'administration de sels de K est pratiquement sans danger.

II. — Insuffisance rénale avec oligurie ou anurie.

De très nombreux auteurs ont étudié les modifications de K sérique dans les néphrites aiguës, subaiguës et chroniques. La plupart des travaux ont cependant été consacrés à l'adulte. Mais les faits observés sont valables en pédiatrie. Nous citerons les travaux de DANOWSKI, KEITH et BURCHELL (13 cas), de DARROW, TARAIL et ELKINTON, en France ceux de HAMBURGER, de DEROT et ses collaborateurs.

Il convient de noter tout d'abord que dans la plupart des néphrites l'élimination de K est suffisante et la kaliémie est normale ou même abaissée. Cependant des signes d'hyperkaliémie peuvent se manifester chez les oliguriques; cette hyperkaliémie

est d'autant plus marquée que l'oligurie tend vers l'anurie. C'est d'ailleurs au cours de l'anurie que l'on peut observer le maximum de signes d'hyperkaliémie.

Quels sont les facteurs physiopathologiques qui tendent à augmenter le K sérique ?

— C'est tout d'abord l'oligurie et à fortiori l'anurie qui entraînent une diminution de la filtration glomérulaire du K.

— C'est ensuite le facteur alimentaire riche en K, et parfois l'utilisation de sels de K à titre diurétique.

— C'est le passage de K de la cellule vers le liquide extracellulaire, dû à la double action de l'hyper-catabolisme azoté et de l'acidose rénale.

— C'est enfin l'anoxémie qui ralentit les transports actifs.

DEROT et ses collaborateurs ont montré qu'au cours des néphrites aiguës anuriques, le taux de K était sensiblement normal au début de l'affection. Puis il tend progressivement à s'élever pour atteindre des chiffres de 250 à 350 mgr. Puis quand reprend la diurèse, dans un premier temps la kaliémie redevient normale. Quand elle dépasse 500 cc., on voit apparaître une baisse rapide du K sérique, avec des signes d'asthénie. Cette hypokaliémie est toujours longue et commence à remonter vers le 10^e jour.

Comment détecter l'intoxication potassique :

En raison de la pauvreté des signes cliniques, il faut surtout y penser, et savoir que devant toute néphrite oligurique ou anurique, on doit craindre le danger de l'hyperkaliémie. C'est pourquoi chez ces malades, il sera bon de faire un ou plusieurs électrocardiogrammes, dont les signes caractéristiques donneront l'éveil, et feront pratiquer un dosage de K.

Cependant quelques auteurs, chez l'adulte il est vrai, ont noté l'apparition de quelques signes cliniques. KEITH et BURCHELL, en particulier, signalent des paresthésies, de la faiblesse musculaire.

D'autre part, dans les néphrites aiguës avec anurie, on a souvent recherché quelle était la cause de la mort. Le rôle de l'intoxication azotée n'est pas formellement établi. DEROT et ses collaborateurs ont souvent noté des morts par collapsus cardio-

vasculaire. Cette mort fut précédée d'une hypotension avec tachycardie, asthénie, abattement et enfin syncope, tous signes faisant penser à une intoxication potassique. Malheureusement on ne put faire de dosage de K que dans trois cas et l'on eût les résultats suivants : 300 mgr - 448 mgr - 465 mgr. Il est donc logique de penser que les troubles cardiaques mortels peuvent être imputés à l'hyperkaliémie.

C'est dire tout l'intérêt de déceler à temps, par des examens chimiques et électrocardiographiques, l'augmentation du K sérique, qui commandera des mesures thérapeutiques efficaces et en particulier, les méthodes d'épuration extra-rénale.

III. — Syndromes d'insuffisance surrénalienne.

Si l'on veut bien se rappeler le rôle des hormones surrénaliennes et en particulier de la DOCA, dans la régulation du métabolisme potassique, on conçoit aisément, qu'une insuffisance dans la sécrétion de ces hormones vienne perturber plus ou moins l'équilibre potassique et provoquer des accidents d'hyperkaliémie. Nous avons pu en observer deux cas que nous rapportons plus loin.

Dans ce domaine également de nombreux auteurs ont étudié les perturbations du métabolisme potassique. Leur énumération serait trop longue, et l'on retrouvera toute la bibliographie s'y rapportant en consultant les travaux qui ont été consacrés à ce sujet.

Nous étudierons successivement les troubles observés au cours des états suivants :

- Insuffisance cortico-surrénale acquise de l'enfance.
- Insuffisance cortico-surrénale congénitale de l'enfance.
- Autres causes d'insuffisance rénale aiguë.

A. — INSUFFISANCE CORTICO-SURRÉNALE ACQUISE DE L'ENFANCE : MALADIE D'ADDISON

Nous ne nous étendrons pas sur les signes cliniques bien connus de cette maladie. Nous rapporterons uniquement les troubles métaboliques et en particulier ceux du K qui seuls nous intéressent dans cette étude.

Le syndrome humoral typique est le suivant :

- Hyponatrémie et hypochlorémie avec hypernatriurie et hyperchlorurie.
- Hyperpotassémie avec diminution de l'élimination urinaire du K.
- Acidose.
- Diminution de la masse sanguine avec hématokrite élevé.

Cependant dans la majorité des cas ce syndrome n'est pas aussi net. Si la natrémie se montre la plupart du temps abaissée, souvent la kaliémie est normale ou très légèrement augmentée. Ce n'est qu'au cours de crise aiguë de grande insuffisance surrénalienne que l'on peut voir survenir des signes nets d'hyperkaliémie.

Les signes cliniques d'hyperkaliémie sont presque toujours d'une pauvreté insigne. Dans l'observation que nous rapportons, on a noté tout à fait au début, alors que la kaliémie était à 331 mgr, quelques dysesthésies à type de fourmillement, qui ont disparu très lentement.

Les signes électrocardiographiques sont surtout nets au cours des poussées aiguës.

Le mécanisme physiopathologique le plus important dans la production de cette hyperkaliémie est l'insuffisance en DOCA, qui, comme nous l'avons vu, augmente la réabsorption tubulaire du K, alors qu'elle diminue celle du Cl et du Na. D'autre part, D'autre part, la plupart des auteurs admettent que l'hypoosmie plasmatique due à la fuite du Na et du Cl dans les urines, est compensée par un passage d'eau extra-cellulaire vers le milieu intra-cellulaire, et d'autre part par une fuite d'électrolytes cellulaires (donc surtout de K) vers le milieu extra-cellulaire, venant ainsi augmenter le chiffre de la kaliémie.

Il nous semble intéressant d'illustrer ces données théoriques, par l'observation d'une maladie d'ADDISON entrée dans le service le 18 juin 1952. L'observation clinique complète se trouvant dans l'article du Professeur BERNHEIM et du Docteur FRANÇOIS, nous nous bornerons à mettre en évidence les seuls troubles métaboliques.

OBSERVATION N° 2.

S. Aimée, âgée de 13 ans entre dans le service le 18 juin 1952. Elle est de stature normale, mais de poids insuffisant pour son âge (30 kgs). Les signes cliniques principaux sont constitués par : une fatigabilité extrême, quelques dysesthésies à type de fourmillement dans les extrémités, des troubles de la sensibilité profonde, une pigmentation, des taches ardoisées à la face interne des joues, une tension artérielle abaissée à 8/5, une cuti-réaction positive. Les réflexes sont normaux.

Les différents examens complémentaires : radio simple, électro-encéphalographie, tomographie, rétropneumopéritoine, confirment le diagnostic de maladie d'Addison.

Les différents examens biologiques objectivent l'insuffisance surrénalienne.

19 juin 1952 :

K = 8 meq — Na = 125 meq — R. A. = 14 meq — Cl = 3,84 %₀₀ — Hématocrite = 50 %.

Ionogramme montrant une hyperkaliémie, une hyponatrémie, une acidose, et une hémococoncentration.

29 juin 1952 :

On commence le traitement : 5 mgr. de Percortène intra-musculaire matin et soir, puis 10 mgr. deux fois par jour à partir du 6 juillet.

14 août 1952 :

Grosse amélioration clinique : diminution de la pigmentation, tension artérielle normale. L'ionogramme est redevenu entièrement normal.

Puis on arrête temporairement le traitement et on met la malade à un régime sans sel en raison d'une augmentation de poids et d'une élévation de la tension artérielle.

8 septembre 1952 :

Crise d'insuffisance surrénale aiguë, qui est rapidement jugulée par 20 mgr. de Percortène, donc 10 par voie intra-veineuse. Malheureusement il n'a pas été fait d'ionogramme à cette date.

Puis on tâche de l'équilibrer uniquement avec de la Cortisone par la bouche, un régime normal et une quantité de sel supplémentaire servant de volant pour un bon équilibre. On y arrive par tâtonnements en faisant des bilans chlorés. On équilibre avec un régime normal plus 4 gr. de sel supplémentaire et 6 mgr. de Cortisone per os.

19 septembre 1952 :

Na = 138 meq — K = 5,15 meq,

4 octobre 1952 :

Na = 139 meq — K = 4,6 meq.

31 janvier 1953 :

Na = 3 gr. — K = 5,8 meq.

30 juillet 1953 :

$K = 3,8$ meq.

Cette diminution est probablement due à l'effet du traitement cortisonique.

20 août 1953 :

$K = 4,2$ meq.

19 septembre 1953 :

$K = 4,6$ meq.

Cette observation nous permet donc de faire les remarques suivantes :

— L'hyperkaliémie du syndrome humoral de la maladie d'ADDISON existait bien chez notre malade, au début, avant tout traitement. Cette hyperkaliémie ne s'accompagnait d'ailleurs d'aucun signe clinique, mises à part les légères paresthésies citées plus haut, ni de signes électrocardiographiques;

— L'administration de DOCA, puis plus tard de cortisone, jointe à un régime normal, a rapidement ramené le chiffre du K sérique à la normale. L'effet du traitement cortisonique prolongé fut même à une certaine période à la base d'une légère hypokaliémie qui ne tarda pas à disparaître.

— Il est important pour arriver à fixer la dose adéquate de Cortisone à administrer, de tenir compte non seulement des variations du poids et de la tension artérielle, mais aussi de la valeur du K sanguin, pour éviter de tomber dans l'excès contraire, l'hypokaliémie. En tenant compte de cette précaution on permet au malade d'avoir un régime pratiquement normal (en conservant un volant de sel suffisant) et son K sérique ne varie pratiquement plus.

— La survenue d'accident d'insuffisance surrénale aiguë, faisant craindre une brusque hyperkaliémie, devra commander l'injection intra-veineuse supplémentaire de 5 à 10 mgr de DOCA et de 25 à 50 mgr de Cortisone intra-musculaire, suivie d'une perfusion de sang de 20 cc. par kilo de poids, suivie elle-même de la perfusion d'une mixture fournissant le double des besoins quotidiens en sel et la quantité d'eau nécessaire sous la forme de sérum glucosé à 5 %.

B. — INSUFFISANCE CORTICO-SURRÉNALE CONGÉNITALE :
L'HYPERPLASIE SURRÉNALE CONGÉNITALE

Depuis de nombreuses années, plusieurs cas ont été publiés tant en France qu'à l'étranger, venant prouver qu'il ne s'agit pas d'une maladie exceptionnelle. Le pédiatre se trouve souvent en face d'hyperplasie surrénale congénitale, chez le jeune nourrisson. Son diagnostic précoce est important, car la survenue d'accidents aigus d'insuffisance surrénalienne (avec hyperkaliémie) peut mettre les jours de l'enfant en danger.

Du point de vue clinique, deux sortes de signes sont observés :

— *des signes d'hyperandrogénisme :*

Chez la fillette, ils se traduisent par un pseudo-hermaphroditisme féminin avec persistance du sinus uro-génital et hypertrophie clitoridienne.

Chez le garçon, les signes cliniques n'existent que bien plus tard, réalisant une macrogénitosomie; seule l'excrétion accrue des 17 céstéroïdes permet de faire un diagnostic précoce.

— *des signes d'insuffisance surrénale pseudo-addisonienne :*

C'est souvent ces signes là qui attirent l'attention du pédiatre.

Ce sont essentiellement des vomissements, une hypotrophie importante, de la somnolence, qui font égarer le diagnostic vers une affection chirurgicale : sténose du pylore, obstacle intestinal.

On note également des crises aiguës d'insuffisance surrénale avec signes de collapsus circulatoire, aspect de toxicose suraiguë se terminant souvent par la mort.

Du point de vue biologique, le syndrome nous intéresse particulièrement. Il est constitué par les signes suivants :

— Hypochlorémie et hyponatrémie.

— Hyperkaliémie pouvant être la cause, comme nous allons le voir dans une de nos observations d'une défaillance cardiaque mortelle.

Ce syndrome biologique dû à l'insuffisance de l'hormone minéralo-corticoïde, est donc comparable en bien des points

au syndrome de la maladie d'ADDISON, mais il en diffère par l'absence de troubles du métabolisme hydrocarboné.

Nous rapportons à ce sujet une observation personnelle qui s'est terminée par la mort, probablement due à une hyperkaliémie importante et brutale. Nous rapprocherons notre observation d'autres faits rapportés par divers auteurs américains et où le rôle de l'hyperkaliémie a été incriminé dans l'apparition des troubles observés.

OBSERVATION N° 3.

Enfant R. Michel, âgé de 1 mois adressé dans le service pour « état de collapsus ».

1°) *Rien de notable dans ses antécédents personnels.* Parmi les antécédents collatéraux, on note une sœur de 4 ans en bonne santé. Par contre un frère (qui s'est révélé être une sœur) est mort deux ans avant à l'Hôpital Debrousse en état de collapsus. On avait noté chez cet enfant une malformation génitale avec hypospadias et non perception des testicules. La vérification anatomique avait révélé l'existence d'un utérus avec vagin et deux ovaires. L'examen histo-pathologique montra un aspect hyperplasique de la surrénale avec différenciation de petits adénomes encapsulés. En conclusion, il s'agit donc d'une sœur présentant un syndrome clinique typique d'hyperplasie surrénale congénitale et dont la mort peut être imputable au collapsus provoqué par une crise aiguë d'insuffisance surrénale. Malheureusement à cette époque on ne put pratiquer les investigations biologiques classiques.

2° *Le petit Michel qui entre dans le service le 10 août 1953 se présente avec un syndrome identique d'hyperplasie surrénale congénitale en pleine crise d'insuffisance surrénale aiguë :*

— Le matin à 7 h. à la suite de la prise de son biberon, il présente une syncope qui motive son hospitalisation.

— A l'entrée teint gris, yeux cernés, adynamie importante. Etat de collapsus impressionnant, hypothermie à 36°, bruits du cœur non perçus. On entreprend immédiatement le traitement avec 2 mgr de Percortène, 10 mgr. de Cortisone, 100 cc. de sérum physiologique, 50 cc. de sang. Malgré ce traitement, l'enfant décède à 13 h. 30.

On avait fait auparavant une prise de sang pour ionogramme et électrocardiogramme.

3° *Il faut également noter que cet enfant présentait des anomalies génitales importantes à type de pseudo-hermaphrodisme féminin.*

— D'une part un clitoris très développé, d'environ 2 cm. de long, d'aspect péniforme, mais non recouvert par un capuchon préputial, avec un orifice au niveau de sa base d'implantation.

— D'autre part deux grandes lèvres hyperdéveloppées, prenant l'aspect de bourses ne contenant rien à leur intérieur.

Pr BERNHEIM

Clinique médicale infantile

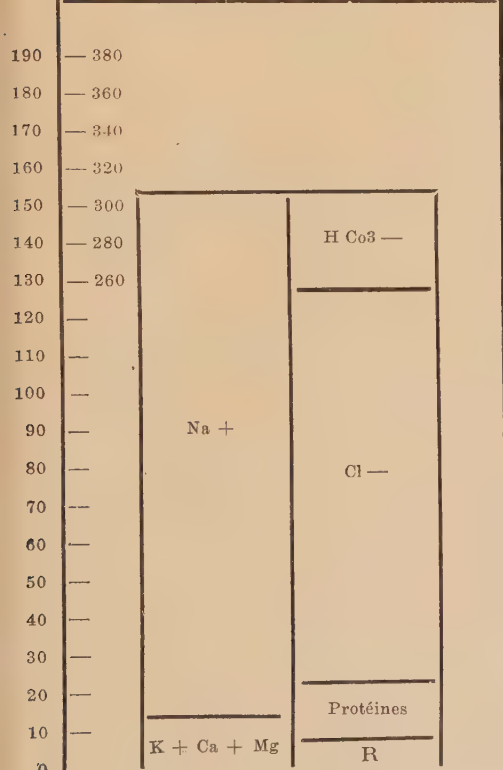
CHIFFRES NORMAUX

A corrigé — 0°57		
Résistivité :	68 ohms	± 1
pH	7,35 à 7,45	
Hématocrite	38 à 45	
Na	3 gr. 25 par lit., soit 140 meq.	± 5
K	0 gr. 20 par lit., soit 5 meq.	± 1
Ca	0 gr. 10 par lit., soit 5 meq.	± 1
Co3H—	58 vol. % soit 26 meq.	± 4
Co3H2	tension de 45 mm. de Hg.	± 7
Cl	3 gr. 70 par lit., soit 104 meq.	± 3
Protéines	65 gr. par lit., soit 16 meq.	± 3
Osmolarité totale environ de	310 milliosmoles	± 10

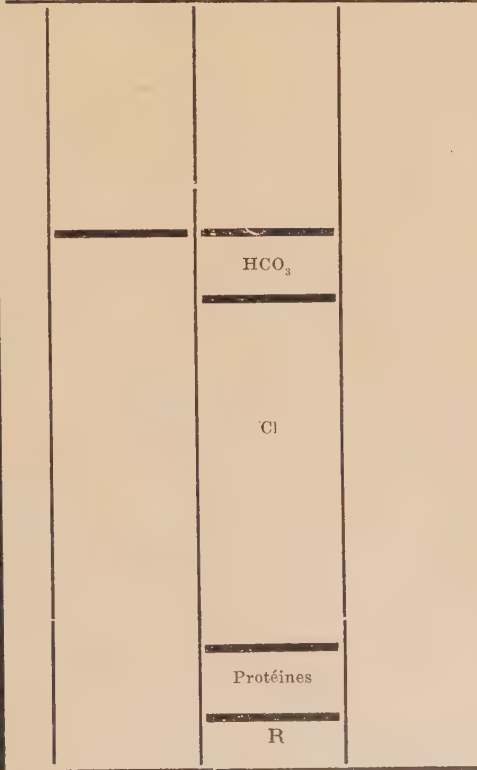
CHIFFRES TROUVES

73,1	R. Michel
7,20	OBSERVATION N° 3
49 %	UREE : 1,34 0/100
400 mgr/l = 10 meq	
40,2 vol. = 16,1 meq	
3,24 0/100 = 91,2 meq	
72 0/100 = 17,5 meq	
296 milliosmoles	

IONOGRAMME NORMAL



IONOGRAMME DU MALADE



— Une injection de lipiodol sous contrôle radioscopique, pratiquée dans l'orifice montre qu'il s'agit de la persistance du sinus urogénital où débouche en avant l'urètre et en arrière le vagin.

4° *Le syndrome humoral* nous donnait les renseignements suivants :

— Hypochlorémie à 3 gr. 20 $\frac{0}{100}$ = 91 meq (au lieu de 102 meq).

— Hyperkaliémie à 0 gr. 40 = 10 meq (au lieu de 5 meq), cette hyperkaliémie étant certainement cause des lésions cardiaques typiques.

— Urée à 1,34 gr. $\frac{0}{100}$ et hémocrite à 49 % signant l'hémoconcentration du collapsus vasculaire due à un transfert d'eau en grande quantité du liquide extra-cellulaire au liquide intra-cellulaire, pour lutter contre l'hypotonie plasmatique, mise en évidence par une osmolarité à 296 (au lieu de 310 milliosmols) et une résistivité à 73.

5° *Les signes électrocardiographiques* nous montrent des altérations caractéristiques de l'hyperkaliémie au stade ultime et signant des lésions probablement responsables de la mort.

Compte rendu électrocardiographique (dû au Docteur PERRIN, que nous remercions de son obligeance) : La morphologie de l'électrocardiogramme est complètement bouleversée :

a) Le rythme sinusal semble être conservé.

b) Il existe un trouble important de la conduction avec un complexe ventriculaire extrêmement élargi, de l'ordre de 20/100° dans les dérivations périphériques et atteignant 30/100° dans les dérivations précordiales. L'aspect général pourrait à la rigueur évoquer un bloc de branches gauche mais les complexes sont tellement atypiques que cette interprétation doit être réservée.

c) Il existe de très importants troubles de la repolarisation sous la forme d'une onde T de très haut voltage, très acuminée, positive dans toutes les dérivations périphériques, mais négative en VL et en V4.

Enfin le segment ST a pratiquement disparu en toute dérivation, l'onde T faisant directement suite au complexe et donnant à celui-ci un faux aspect de polyphasisme.

En conclusion, ce tracé est tout à fait démonstratif d'un grand état d'hyperkaliémie.

6° *La vérification anatomique a montré :*

— Deux grosses surrénales pesant 4 grs 500 et 7 grs 500, pour des reins de 18 grs 500 environ : soit le 1/4 du poids du rein.

— On trouve également un utérus et deux ovaires.

— Le thymus est aussi volumineux.

— Le cœur pèse 28 grs : l'examen macroscopique montre l'absence de malformation congénitale. Il existe une hypertrophie ventriculaire gauche avec une toute petite cavité.

7° *Examen histopathologique* (dû au Dr GUINET que nous remercions) :

THYMUS :

Le thymus montre sa structure lobulée habituelle, avec prédominance de zones corticales thymocytaires. Présence de corpuscules de HASSAL dans la partie centrale. Deux des fragments sont constitués d'un tissu adipeux important, à localisation périsinusale, reconnaissable aux lipoblastes éosinophiles et aux cellules optiquement vides. On retrouve le même tissu sur les fragments suivants.

OVAIRE :

L'ovaire montre à côté de deux grands follicules, un stroma bien vascularisé et riche en follicules, aux différents stades. A côté se tiennent un canal aux parois conjonctives avec des arborescences, et un épithélium desquamé correspondant à la trompe. On reconnaît aussi des formations tubulées circulaires ou ovalaires, accolées les unes aux autres avec un épithélium cubo-cylindrique reposant sur une épaisse assise conjonctive et qui sont des débris Wolfiens.

SURRÉNALES :

Les trois fragments de surrénales montrent la même structure avec hyperplasie en masse, donnant un aspect très contourné à la glande : en quelques points, aspect encapsulé correspondant soit à un adénome vrai, soit à la coupe frontale d'un repli. Le tissu cortical n'a pas toujours la même disposition : sur une coupe prédomine la zone glomérulée, très hyperplasiée, la fasciculée et la réticulée, mal visibles se terminant dans la médullaire, identifiable à son réseau vasculaire. Ailleurs, c'est la fasciculée qui occupe la place la plus importante avec des cellules éosinophiles et quelques spongiocytes.

MYOCARDE : (Compte rendu dû à l'amabilité du Docteur PERRIN que nous remercions).

a) *On est frappé* par le caractère œdémateux et congestif de l'ensemble du muscle. Les capillaires intra-fasciculaires sont bourrés d'hématies, extrêmement volumineux, formant même en certains points de véritables lacs sanguins. De plus, le tissu interstitiel est presque partout très œdémateux, surtout dans la région sous-endocardique.

b) *Il existe* quelques rares lésions en foyer du type nécrotique. Ces lésions sont toujours périvasculaires et consistent en une disparition complète des fibres myocardiques sur des zones qui ne sont jamais très extensives et où le parenchyme est remplacé par un tissu conjonctif jeune avec quelques séquestres nucléaires. Mais ces lésions restent rares jamais extensives et se cantonnent dans la paroi ventriculaire gauche.

c) *Le point le plus intéressant de la préparation* est l'existence de lésions propres de la fibre myocardique, assez diffuses à toute la paroi cardiaque, mais surtout prédominantes au niveau du septum et de la paroi antérieure du ventricule gauche.

Ces lésions parenchymateuses consistent en une segmentation des fibres et surtout dans une modification profonde de l'appareil fibrillaire. Les fibrilles, en effet, ont plus ou moins disparu, parfois complètement, de la fibre myocardique, celle-ci étant réduite alors à son squelette sarcolemmique. Cet aspect est bien visible, soit sur les coupes faites perpendiculairement aux fibres, celles-ci apparaissant alors avec une zone centrale optiquement vide, soit sur les coupes parallèles au myocarde. On voit alors les fibrilles très grêles, fragmentées, parfois en chapelets, parfois même, elles ont complètement disparu.

Mais il faut bien préciser qu'à côté de ces zones de myocarde manifestement malades, existent de vastes régions où les éléments parenchymateux sont strictement normaux.

d) *Il faut noter* une certaine sidérose, qui est strictement localisée aux parois endothéliales des capillaires, avec à l'intérieur de ceux-ci certaines cellules du type macrophagique bourrées de pigments bruns.

A la lecture des travaux ayant trait au syndrome d'hypertrophie congénitale des surrénales, nous n'avons pas retrouvé d'observation comportant à la fois l'étude de l'ionogramme, de l'électrocardiogramme et de l'examen histologique des différents organes et surtout du myocarde. Notre observation montre une hyperkaliémie considérable à 10 meq, accompagnant les signes cliniques d'insuffisance surrénale aiguë et les troubles électrocardiographiques classiques. Cette hyperkaliémie avait déjà été notée par FRANCE et NEILL en particulier. Les modifications de l'électrocardiogramme sont celles classiquement décrites par tous les auteurs au cours de l'intoxication potassique.

Mais l'élément original de notre observation est la constatation de la coexistence d'une élévation brutale de la kaliémie et de lésions myocardiques importantes, trouvées à l'examen histo-pathologique du cœur. Cet examen du myocarde fut pratiqué dans un cas rapporté par J. MARIE (il fut trouvé normal), et dans l'observation de JEUNE et CHARRAT où ces auteurs notèrent « une myocardite parenchymateuse avec dislocation des travées, noyaux frisés, fragmentation du protoplasme, très léger œdème interstitiel ». Dans ce dernier cas, le dosage du K a montré un taux de 0 gr. 22, mais l'examen a été pratiqué 3 semaines avant la période de collapsus terminal.

Chez notre malade les altérations du myocarde étaient très intenses : œdème et congestion du muscle, lésions de type nécrotique, et surtout disparition des fibrilles de la fibre musculaire.

Nous n'avons pas vu signalées de telles lésions, soit dans le syndrome de DEBRÉ-FIBIGER, soit au cours des grandes hyperkaliémies cliniques ou expérimentales.

Par contre, des lésions de nécrose myocardique ont été retrouvées au cours des états de déficit potassique. DARROW en particulier a bien mis ces lésions en évidence en provoquant chez le rat un déficit en K par injections répétées de DOCA. P. CANNON trouve de même des lésions identiques chez l'animal carencé en K pendant une longue période. Cet auteur, se basant sur la forte teneur en Na de la cellule myocardique se demande si ce Na, prenant la place du K dans la cellule ne jouerait pas vis-à-vis de celle-ci un rôle toxique qui serait responsable de lésions anatomiques irréversibles.

Ces constatations nous permettent de noter :

1° *L'importance du rapport Na/K dans le fonctionnement myocardique.*

2° *La relation étroite entre le trouble métabolique d'hyperkaliémie et les lésions anatomiques du myocarde : c'est un fait devenu maintenant courant que de constater l'existence de désordres humoraux à la base de lésions organiques, fait que nous retrouverons au cours des syndromes neurotoxiques et des vomissements graves.*

En résumé, cet enfant de 30 jours a présenté un état de collapsus circulatoire mortel, dû à une insuffisance surrénale aiguë. Cette insuffisance surrénale étant en rapport avec une hyperplasie surrénale congénitale. Les signes biologiques et électrocardiographiques nous permettent de penser que l'hyperkaliémie est à la base des signes cardiaques mortels observés. Le traitement institué n'a pu éviter l'issue mortelle. C'est tout dire l'intérêt que peut comporter l'étude de la kaliémie, dans de telles circonstances, pour permettre d'instituer un traitement énergique et rapide.

Nous rapprocherons de notre observation, un fait semblable rapporté par J. CURRENS et J. CRAWFORD de Boston en 1950. Les faits observés sont en tous points identiques aux nôtres, bien que le dosage de la kaliémie n'ait pas été pratiqué; mais l'évolution, sous l'effet du traitement, en a été heureusement favorable.

OBSERVATION N° 4.

Enfant de 12 jours envoyé pour pseudo-hermaphrodisme et suspect de maladie d'Addison.

1° *Un an et demi auparavant*, un enfant était né avec une hypertrophie clitoridienne. Il était mort à l'âge de 2 jours et la vérification anatomique avait montré une hyperplasie surrénale congénitale.

2° *Le malade dont il est question*, pesait 3 kg. 400 à la naissance. Il était vigoureux, mais présentait une hypertrophie clitoridienne avec persistance du sinus uro-génital et des structures paramédianes ressemblant à un scrotum. D'autre part, il avait une pigmentation brune de la peau surtout au niveau des aréoles et du périnée.

Cet enfant alla bien jusqu'au 4^e jour de sa vie, jour où apparurent de la diarrhée et des vomissements avec une importante perte de poids. Craignant une insuffisance surrénale, le médecin donna chaque jour une solution saline isotonique, un mgr. de DOCA intra-musculaire et ajouta 3 gr. de NaCl. On nota une amélioration, mais une faible prise de poids motiva son hospitalisation à l'âge de 12 jours.

3° *A l'entrée*, poids à 2 kg. 900. Température normale. Respiration et pouls irréguliers. Déshydratation modérée. On note les anomalies génitales décrites plus haut.

4° *Les études de laboratoire* furent limitées aussi bien à cause de l'état inquiétant de l'enfant, que parce que ce jour là était férié. Le diagnostic différentiel le plus important à faire en raison des conséquences thérapeutiques était de savoir si l'on avait à faire à une intoxication potassique due à une insuffisance surrénalienne ou au contraire à une hypokaliémie développée à la suite du traitement énergétique par la DOCA et le NaCl.

5° *L'électrocardiogramme* donna une réponse immédiate et frappante sur ce point : il montra un rythme idioventriculaire lent, avec complexe ventriculaire élargi, ondes T amples et acuminées, et absence d'onde P. Tout ceci traduisant une hyperkaliémie certaine.

6° *L'enfant fut immédiatement traité* par une perfusion intra-veineuse d'une solution contenant du NaCl et du dextrose, auquel fut ajouté l'extrait cortico-surrénal aqueux. La réponse fut immédiate : en une heure, le pouls redevenait normal, le malade se recolorait, et commençait à s'agiter. Différents électrocardiogrammes pris à des intervalles fréquents montrèrent la restauration de l'équilibre électrolytique.

Commentaires :

Cette observation est par conséquent superposable à celle que nous avons rapportée précédemment : dans les deux cas, un autre enfant est mort dans les mêmes conditions.

— Dans celui de CURRENS et CRAWFORD le diagnostic ayant

été fait de très bonne heure, le traitement permet peut-être d'éviter l'accident aigu mortel que nous avons observé.

— La grande valeur qu'attribuent ces deux auteurs aux signes électrocardiographiques, la netteté de ces signes et la similitude avec ceux que nous avons observés sont à retenir.

— Le rôle de l'hyperkaliémie dans la genèse des troubles cardiaques est incontestable, puisque le traitement institué à base de DOCA rétablit le taux de la kaliémie, fait disparaître les signes cliniques observés, et ramène l'électrocardiogramme à la normale. Il est donc certain que l'hyperkaliémie joue un grand rôle dans l'insuffisance surrénale congénitale. Afin d'éviter des accidents fâcheux, il sera utile de la déceler précocement, soit par un dosage chimique, soit par des électrocardiogrammes répétés, pour instituer un traitement rapide et énergique à base de DOCA et de NaCl.

D'autres observations semblables ont été rapportées par FRANCE et NEILL, CARLGREN, H. BARNETT et ses collaborateurs.

C. — AUTRES CAUSES D'INSUFFISANCE SURRÉNALE AIGUE :

DUNCAN signale dans son livre « Diseases of metabolism » que des signes d'hyperkaliémie peuvent exister au cours d'autres syndromes d'insuffisance surrénale aiguë :

— Après ablation de tumeur surrénalienne du fait de l'aplasie de la glande opposée.

— Après surrénalectomie pour hypertension.

— Au cours du syndrome de WATERHOUSE-FRIEDERISCHEN.

On conçoit donc l'intérêt qu'il y a à bien connaître ces accidents d'hyperkaliémie, qui sont souvent évités, par l'administration préventive de Cortisone.

IV. — Hyperkaliémie brusque et transitoire de divers états cliniques.

Nous nous proposons d'étudier dans ce chapitre, en les groupant, certains états cliniques, qui ont en commun une hyperkaliémie brusque et transitoire, que le rein ne peut

réduire pour deux raisons : d'abord parce qu'il y a une insuffisance rénale fonctionnelle; ensuite parce que l'apport de K important et brusque dans le courant circulatoire surprend le rein.

Petit à petit, le rein éliminera cet excès de K et il se constituera un état d'hypokaliémie, mais il n'en reste pas moins que l'hyperkaliémie présente à ce moment-là peut faire courir au malade un certain danger.

Il convient de noter que dans les états que nous allons passer en revue, le terme d'hyperkaliémie, ne doit être pris que dans le sens d'une augmentation du K extra-cellulaire. Cette hyperkaliémie extra-cellulaire masque en réalité un déficit intra-cellulaire (la cellule déversant son K dans le milieu extra-cellulaire) qui sera objectivé au moment où le fonctionnement rénal et circulatoire sera redevenu normal. Nous aurons alors une hypokaliémie, signant un déficit global de K à la fois extra et intra-cellulaire.

Il est souvent difficile de saisir le moment de cette hyperkaliémie, car, là aussi les signes cliniques sont frustes et d'autre part cette période est courte. Cela explique la rareté des observations rapportées. Personnellement, malgré toute notre attention, en particulier en présence d'états neurotoxiques, nous ne l'avons jamais notée.

Nous étudierons à part ces différents états cliniques, essayant de rechercher quels sont les phénomènes physiopathologiques qui sont à l'origine de l'augmentation du K sanguin.

A. — LES ÉTATS DE DÉSHYDRATATION :

Nous envisagerons surtout le cas particulier du syndrome neuro-toxique qui chez l'enfant est en général le schéma même de l'état de déshydratation. Il est bien connu et, nous le montrerons amplement dans un prochain chapitre, que cet état provoque une fuite du K pour aboutir à une scène d'hypokaliémie.

Cependant, de nombreux auteurs ont signalé l'existence d'une hyperkaliémie passagère tout au début de cette affection, dans sa phase catabolique. LATIERS, dans son rapport au 14^e Congrès des Pédiatres de Langue Française à Bruxelles en 1953, apporte l'observation de 18 hyperkaliémies au début de

l'état neuro-toxique du nourrisson. Il signale chez tous ces nourrissons une évolution brutale se terminant onze fois par la mort. Des signes neurologiques, inconscience, mouvements choréïques, convulsifs, ont été constamment présents. On peut donc à juste titre se demander si cette hyperkaliémie, au-dessous des taux mortels la plupart du temps, ne peut dans certains cas de toxicose grave, augmenter brutalement et provoquer la mort avec lésion myocardique.

Personnellement dans tous les états neuro-toxiques que nous avons étudiés, bien que la prise de sang ait été effectuée dès l'entrée à l'hôpital, nous n'avons jamais trouvé d'augmentation du K sanguin. Il est probable que ces enfants avaient déjà franchi le cap de l'hyperkaliémie.

Quels sont les phénomènes physio-pathologiques expliquant cette hyperkaliémie de l'état neuro-toxique à sa première période. Ils sont en gros de deux ordres :

a) Les uns liés à la déshydratation :

— Le liquide extra-cellulaire ayant perdu des électrolytes, voit ces électrolytes remplacés par des électrolytes cellulaires et en particulier du K, par phénomène de diffusion. Comme le rein est fonctionnellement insuffisant au début, il ne peut éliminer cet excès de K apporté au liquide extra-cellulaire, et la kaliémie augmentera. Quand la diurèse normale sera rétablie, on observera une fuite de K et une hypokaliémie.

— D'autre part, l'hémoconcentration favorisera l'hyperkaliémie.

b) Les autres liés au shock :

Mais ce passage de K dans le liquide extra-cellulaire, ne serait pas suffisant pour expliquer cette augmentation importante de la kaliémie. L'état neuro-toxique constitue avant tout un état de shock. Et comme SELYE l'a montré, dans ses nombreux travaux, l'hyperkaliémie est une réaction constante à tout agent d'agression. Quels sont donc les facteurs liés au shock, qui vont provoquer l'augmentation du K sanguin.

- C'est d'abord l'exagération du catabolisme protéique.

— C'est ensuite l'intensité de la glycogénolyse constante au cours du shock (SELYE) qui provoque la fuite du K cellulaire. A ce sujet, il est vraisemblable de penser qu'au cours des états de shock, la sécrétion de l'adrénaline doit libérer du K.

De plus, comme au cours de l'état toxique, il y a à la fois perturbation du métabolisme des glucides et anoxie, il est logique de penser que les transports actifs (comme nous l'avons vu ils nécessitent une activité cellulaire intacte) vont être sinon supprimés, du moins ralentis. Ils empêcheront ainsi le passage du K cellulaire vers la cellule et contribueront à l'augmentation de la kaliémie.

— D'autre part, l'insuffisance rénale fonctionnelle réflexe est quasi constante au cours de l'état toxique.

— Enfin, il existe d'une façon habituelle, au cours de l'état toxique, une insuffisance surrénale, et cela d'autant plus que la toxicose est plus sévère. Cette notion a été nettement mise en évidence par MM. JEUNE, LARBRE, MUGNIERY. Ces auteurs pratiquant un test de Thorn à l'ACTH au cours de 43 syndromes toxiques ou prétoxiques ont noté que dans plus des 2/3 des cas la surrénale répondait mal à la stimulation hypophysaire, qu'il y ait sidération fonctionnelle transitoire ou épuisement de la surrénale.

Ces facteurs physio-pathologiques apportent une base certaine à la notion clinique des hyperkaliémies transitoires observées au début des états de déshydratation et en particulier des états neuro-toxiques du nourrisson. Il resterait à préciser si cette augmentation brusque de la kaliémie peut être rendue responsable de l'évolution fatale de certains nourrissons qui meurent rapidement après leur arrivée à l'hôpital. Personnellement, nous n'avons pu le vérifier, la guérison étant habituelle chez les toxiques que nous observons actuellement.

Ces faits nous permettent cependant de retenir une notion importante : *chez tout toxique, qui va présenter une hypokaliémie dans les heures suivant le début de sa maladie, il ne faut pas instituer de thérapeutique potassique avant d'avoir obtenu un flot rénal normal, et d'avoir dépassé la phase de catabolisme protidique du début, génératrice d'hyperkaliémie.*

B. — COMA DIABÉTIQUE :

Les variations de la kaliémie en fonction de l'acidose diabétique ont également fait l'objet d'innombrables travaux. Nous

avons vu d'autre part, dans le chapitre que nous avons consacré à l'étude bio-chimique, les rapports étroits qui unissaient K et hydrates de carbone.

Si l'acidose diabétique va provoquer assez rapidement une hypokaliémie à la fois intra et extra-cellulaire, cette hypokaliémie est précédée pendant une courte période, d'une augmentation du K sanguin, et cela avant tout traitement. Cette hyperkaliémie passagère doit être bien connue des médecins, car elle peut avoir des conséquences fâcheuses, l'observation de NEUBAUER et FRIELICK que nous citerons plus bas le prouvera nettement. Ces faits sont surtout fréquents chez l'adulte, mais il convient cependant de les connaître.

On peut en effet schématiser ainsi les troubles du K au cours de l'acidose diabétique :

— *Dans un premier temps*, le K quitte les cellules pour gagner le liquide extra-cellulaire, ce phénomène étant sous la dépendance de plusieurs mécanismes physio-pathologiques que nous envisagerons plus loin.

— *Dans un second temps*, ce K va être excrété dans les urines, d'une part, et d'autre part sous l'influence de l'insuline et de l'anabolisme protidique va retourner dans les cellules, constituant ainsi une hypokaliémie.

Il nous faut donc étudier les mécanismes physio-pathologiques qui vont tendre à augmenter la valeur de la kaliémie dans ce premier temps, avant tout traitement. Ceux-ci seront de plusieurs ordres :

— *Le catabolisme protidique* important déversera dans le liquide extra-cellulaire de grandes quantités de K. L'apport calorifique insuffisant en raison de l'anorexie et des vomissements, oblige en effet l'organisme à utiliser ses protéines.

— *L'état de déshydratation et l'acidose* provoqueront une migration des bases intra-cellulaires vers le liquide extra-cellulaire pour corriger les désordres osmotiques et rétablir ou essayer de rétablir un équilibre acide-base normal.

— *L'élimination rénale défectueuse* ne permettra pas momentanément d'éliminer cet excès de K.

— *Les troubles du métabolisme des hydrates de carbone* amèneront des mouvements de K vers le liquide extra-cellulaire, pour deux raisons :

— Tout d'abord la glycogénolyse très augmentée dans le coma diabétique libèrera le K cellulaire.

— Le glucose ne pouvant être utilisé et métabolisé par la cellule, du fait de l'acidose, cet état de choses altèrera les transports actifs du K, favorisera le passage du K dans le liquide extra-cellulaire et l'enrichissement en Na de la cellule (NADLER).

— *L'anoxémie* consécutive au collapsus circulatoire sera également un facteur de ralentissement des transports actifs de K.

Par conséquent, tous ces mécanismes associés provoqueront l'accumulation de K dans le liquide extra-cellulaire. Ce n'est que lorsque le rein aura repris un fonctionnement normal et que le traitement insulinique (favorisant le retour du K dans les cellules) aura été institué, que nous verrons se constituer la seconde phase d'hypokaliémie, car l'apport de K sera nul à ce moment-là.

Personnellement, nous n'avons pas observé de tels accidents. Il est bon cependant pour illustrer ces notions théoriques, de citer, bien qu'elle concerne un adulte, l'observation de NEUBAUER et FRELICH.

OBSERVATION N° 5.

C'est un malade de 29 ans dont le diabète est connu depuis 3 ans. Il est admis pour acidose diabétique avec déshydratation, faiblesse musculaire, confusion sans perte de conscience. Le cœur est irrégulier.

Avant de commencer le traitement à base d'insuline et de sérum salé, le malade tombe dans le coma le plus complet et meurt en 20 minutes.

Les résultats chimiques arrivent alors et montrent :

Glycémie = 3 gr. 70 Urée = 0 gr. 65 R. A. = 14,7 volumes

L'électrocardiogramme pratiqué juste avant la mort avait montré : un T acuminé, l'absence d'ondes P, un complexe QRS élargi et des signes de fibrillation ventriculaire. Tous ces signes mettant en relief l'hyperkaliémie.

Du sang fut pris à l'autopsie pratiquée une demi-heure après la mort et les recherches bio-chimiques montrèrent un Na = 96 meq/litre, et un K = 14 meq/litre.

Cette observation vient donc confirmer les hypothèses physio-pathologiques et montre que la mort peut être imputée à l'hyperkaliémie. Il faudra donc toujours, devant une acidose

diabétique se rappeler de ces faits, et attendre d'avoir une circulation et un flot rénal normal, avant d'instituer la thérapeutique potassique.

C. — ETAT DE SHOCK DES TRAUMATISMES ET DES BRULÉS :

L'hyperkaliémie pré-agonique du shock est un fait qui est maintenant bien classique. SELYE y a justement insisté dans ses travaux sur le « Syndrome d'alarme » (1).

Les mécanismes physio-pathologiques sont les mêmes que ceux que nous avons indiqués à propos de l'état neuro-toxique.

En résumé, ces états d'hyperkaliémie doivent être bien connus, car ils sont souvent générateurs de troubles importants, parfois mortels. Les signes cliniques sont la plupart du temps très pauvres, sauf dans le cas d'hyperkaliémies très importantes et rapidement mortelles.

Il faut donc les dépister précocément et pour cela connaître les conditions dans lesquelles ils peuvent apparaître, et pratiquer des électrocardiogrammes à intervalles fréquents.

Ce diagnostic précoce sera la condition essentielle de l'efficacité du traitement que nous allons maintenant envisager.

(1) Nous avons pu observer chez un brûlé, J. Colette une première phase d'hyperkaliémie à 8,5 meq, à laquelle fit suite un état de déficit potassique. Nous rapportons cette observation dans le chapitre des déficits potassiques.

V. — TRAITEMENT DES ETATS D'HYPERKALIEMIE

De très nombreux auteurs se sont intéressés à la question. Nous ne citerons que ceux dont nous avons plus particulièrement étudié les conclusions : FENN, BYWATER, GOVAN et WEISETH, FINCH, WINCKLER, HOFF et SMITH, NELSON et ORDWAY, ELKINTON et CLARK.

Nous noterons tout d'abord que ces différents traitements sont des traitements d'urgence. Ils ne seront donc utiles que s'ils sont de courte durée.

On peut, semble-t-il, diviser ces thérapeutiques suivant leur visée pathogénique :

- Les unes essaieront de provoquer le retour du K vers les cellules.
- D'autres auront pour effet de favoriser l'élimination urinaire.
- D'autres enfin s'appuieront sur des bases pathogéniques diverses.

A. — THÉRAPEUTIQUE AYANT POUR EFFET DE PROVOQUER LE RETOUR DU K VERS LES CELLULES.

1° *Injections de glucose et d'insuline*, qui augmenteront la glycogénèse (entraînant du K vers la cellule), diminueront le catabolisme protidique, et, par l'apport d'insuline, permettant l'utilisation du glucose par la cellule, favoriseront les transports actifs de K.

On fera passer dans les veines 20 à 50 cc. par kilo de poids de glucose à 10 % en ajoutant une unité d'insuline pour 2 gr. de sucre.

2° *Le propionate de testostérone* : Ce produit a été préconisé par certains auteurs en raison de son action anabolisante : 25 à 50 mgr. intra-musculaire.

B. — THÉRAPEUTIQUE FAVORISANT L'ÉLIMINATION URINAIRE :

Il faudra essayer avant tout de restaurer la fonction rénale pour permettre une élimination correcte de l'excès de K apporté au liquide extra-cellulaire.

1° *Si la défaillance rénale est purement fonctionnelle*, résultant soit d'une déshydratation, soit d'un manque de Na, soit d'un état de shock, il faudra instituer une thérapeutique liquidienne qui souvent améliorera la situation : On fera une perfusion d'une quantité importante de sérum physiologique, ou une injection intra-veineuse de sérum salé hypertonique.

2° *Si on a une lésion rénale organique*, aiguë ou chronique, et en particulier dans les cas d'anurie aiguë, il faudra faire appel à d'autres moyens dits « *d'épuration extra-rénale* » :

- par dialyse péritonéale,
- par lavage péritonéal ou gastro-intestinal. On fera ce lavage avec une solution de sulfate de Na à 2 % pour éviter l'absorption de grande quantité d'eau et de Na,
- par rein artificiel.

Toutes ces techniques sont difficiles à pratiquer chez l'enfant. Depuis peu on a essayé d'utiliser les *résines de synthèse*. Ce sont des résines dites « à cation mobile » qui ont la propriété de pouvoir échanger des ions H ou ammonium pour d'autres cations. ELKINTON employant la résine pure à l'ammonium, prétend avoir obtenu de bons résultats dans le traitement des excès en K. Il en donne 25 à 40 gr. en solution aqueuse à 10 %, chez l'adulte, injectées par lavement de 1 à 3 fois par jour. Ces résines ont l'inconvénient d'avoir une action lente et d'autre part d'être dangereuses à forte dose, car elles soustraient également du Na et peuvent provoquer un état d'acidose grave.

C. — THÉRAPEUTIQUE AYANT DES BASES PATHOGÉNIQUES DIVERSES :

1° *Il convient dans tous les cas* de diminuer l'apport potassique. Il faut donc contre-indiquer les aliments riches en protides. Mais d'autre part pour éviter le catabolisme cellulaire, il faut un apport calorique suffisant. On s'adressera pour cela aux hydrates de carbone et aux graisses, on supprimera le lait,

les jus de fruits, la viande, la plupart des légumes à haute teneur potassique.

2° *Connaissant l'action du Ca* antagoniste du K dans le fonctionnement cardiaque, de nombreux auteurs recommandent l'injection intra-veineuse lente de 10 cc. de gluconate de Ca à 10 %.

3° *Dans les hyperkaliémies dues à une insuffisance surrénalienne*, en plus de l'injection de solution de NaCl et de sérum glucosé, il sera important d'adjoindre soit de la DOCA : 1 à 5 mgr, soit de la Cortisone : 10 à 25 mgr.

4° *Dans les hyperkaliémies dues à un état de shock*, il conviendra de faire le traitement symptomatique du shock.

D. — ENFIN, AFIN D'ÉVITER CERTAINES INTOXICATIONS POTASSIQUES, il est nécessaire de rappeler ce que nous avons déjà exposé tout au long de notre étude.

1° *Il faudra proscrire* le plus souvent l'utilisation de sels de K à titre diurétique.

2° *Avant d'entreprendre le traitement potassique* de certaines affections qui vont provoquer une hypokaliémie (déshydratation, état neuro-toxique, coma diabétique, shock traumatique et des brûlés) il sera nécessaire de s'assurer, soit par un dosage chimique, soit par un examen électrocardiographique de l'existence de cette hypokaliémie. En effet, le résultat de la thérapeutique serait catastrophique, si l'on intervenait à la période transitoire d'hyperkaliémie qui, comme nous l'avons vu, précède l'hypokaliémie secondaire.

3° *Il faudra également* avant d'entreprendre tout traitement potassique être sûr de l'intégrité du fonctionnement rénal, et ne commencer ce traitement que quand le flot rénal sera redevenu normal.

CHAPITRE IV

LES ETATS DE DEFICIT POTASSIQUE

Au contraire des états d'hyperkaliémie relativement rares, il est beaucoup plus fréquent de rencontrer dans certaines circonstances cliniques, un déficit en K. Ce déficit, comme nous le montrerons plus loin, apparaîtra au cours de nombreuses affections, donnant parfois quelques signes cliniques, mais plus constamment des signes électrocardiographiques; il sera indispensable de le compenser par l'administration de sels de K.

La littérature ayant trait à ces états de déficit serait trop longue à énumérer ici. Nous en donnons d'ailleurs les principales références dans notre étude bibliographique. Il convient cependant de signaler que les premiers, BIEMOND et DANIELS, étudiant la paralysie périodique familiale, ont attribué au K un rôle indiscutable dans certaines manifestations cliniques. A leur suite, de nombreux auteurs et en particulier des pédiatres, ont constaté de sérieux troubles du métabolisme potassique, dans plusieurs états pathologiques :

— *Au cours des troubles gastro-intestinaux chez l'enfant* : DARROW, PRATT, WILLIAMS, WALLACE et MOLL, DANOWSKI, FLETT, GAMBLE, en Amérique; LELONG et JOSEPH, CHEVROLLE, SACREZ et BEYER, SOREL, en France.

— *Au cours de l'acidose diabétique* : HOLLER, NADLER, MARTIN et VERTMAN, DANOWSKI et PETERS, GREENMAN, SELDIN.

— *Au cours des affections chirurgicales* : RANDALL, PETERS, ELMAN, DARROW, BELLET et NADLER.

Notons immédiatement que si l'on rencontre plus souvent au lit du malade un déficit en K qu'un excès, cela tient essentiellement à deux raisons :

Comme nous l'avons vu, dans notre premier chapitre, le rein, du fait de son mécanisme de régulation, est bien plus apte à lutter contre un excès de K que contre un déficit.

L'utilisation de solutions réhydratantes sans K ou pauvres en K, constituant souvent le seul apport alimentaire, favorisera, nous le verrons plus loin, le développement d'un déficit en K.

Un second point doit également être précisé avant de commencer cette étude des « déficits potassiques ».

Les états d'hyperkaliémie (mis à part certains cas où une augmentation du K sérique camoufle transitoirement un déficit cellulaire en K) correspondent en règle générale à un excès de K intra-cellulaire. D'autre part, nous avons vu que c'était surtout l'augmentation du K sérique qui produisait des effets fâcheux. Par conséquent, ce terme d'hyperkaliémie n'est pas impropre et la plupart du temps, correspond à un excès de K dans les deux secteurs intra- et extra-cellulaires.

Il en va tout autrement quand on parle d'hypokaliémie.

— Mise à part la paralysie périodique familiale, où l'hypokaliémie extra-cellulaire va de pair avec une concentration intra-cellulaire élevée ou normale, on peut dans la majorité des cas affirmer, qu'à une concentration de K extra-cellulaire abaissée (hypokaliémie) correspond un déficit global, intra et extra-cellulaire de cet ion.

— Mais la réciproque n'est pas vraie; en effet, des études de bilan très nombreuses ont permis de montrer qu'un déficit cellulaire pouvait se rencontrer alors que la kaliémie était normale ou même élevée. C'est ce que nous avons montré dans notre chapitre des hyperkaliémies et qui a été établi en particulier par DANOWSKI dans l'acidose diabétique.

Il est donc important de connaître ces faits pour pouvoir les interpréter. Car, ne dosant que le K sérique, on pourrait ignorer un déficit global de K, la kaliémie étant transitoirement normale du fait de l'hémoconcentration et de l'insuffisance rénale provisoire. Il est donc préférable de parler de *déficit en K plutôt que d'hypokaliémie*, terme qui ne rend pas compte, dans tous les cas, de l'étendue du trouble métabolique.

Notre intention est d'étudier tout d'abord les données classiques, concernant ces états de déficit en K. Pour cela nous envisagerons les différents chapitres suivants :

1° Les signes cliniques.

2° Les signes biologiques.

3° Les signes électrocardiographiques.

4° Physiopathologie.

5° Circonstances d'apparition.

6° Traitement.

En étudiant les circonstances d'apparition, nous étudierons les observations personnelles que nous avons recueillies depuis un an dans le service de notre maître, le Professeur BERNHEIM.

I. — LES SIGNES CLINIQUES

— Ces signes cliniques ont d'abord été bien mis en évidence, par BIEMOND et DANIELS, qui rapportèrent les attaques de paralysie, observées au cours de la paralysie périodique familiale, à une chute du taux du K dans le liquide extracellulaire. L'administration de sels de K faisait régresser les paralysies. A la suite de ces travaux, DARROW et PRATT, au cours des diarrhées aiguës infantiles, montrèrent l'importance du déficit potassique dans l'apparition de signes désormais classiques. Ces signes furent également décrits dans l'acidose diabétique, les vomissements, la maladie post-opératoire, certaines néphrites, etc...

— Les symptômes observés, sont fort variés. Ils dépendent de l'importance du déficit et de la rapidité avec laquelle celui-ci s'est installé. La coexistence d'hypokaliémie, et la régression rapide de ces troubles sous l'influence de l'administration de sels de K, les ont fait rapporter au déficit de cet ion. Ils apparaissent d'une façon générale lorsque le K sérique descend au-dessous de 3 meq/litre.

Cependant ici également, comme nous aurons l'occasion de le montrer dans plusieurs de nos observations, il n'y a pas de parallélisme étroit entre le taux de la kaliémie et l'apparition de signes cliniques. CURRENS et CRAWFORD se sont d'ailleurs attachés à le démontrer. Pour expliquer ces faits, certains auteurs pensent que si les troubles électrocardiographiques sont directement sous la dépendance du K sérique, les autres manifestations cliniques traduisent probablement le déficit potassique intra-cellulaire. Contre cette hypothèse, relevons l'apparition de paralysie au cours de la paralysie périodique familiale, où cependant le K intra-cellulaire est normal.

Si, chez certains malades atteints de déficit sévère, les signes cliniques sont nets, il faut reconnaître cependant que dans la plupart des cas de déficit modéré, la symptomatologie

clinique sera pauvre et peu caractéristique : Apparition de fatigue musculaire, de lassitude, difficile à mettre en évidence chez l'enfant. On peut avoir une diminution des réflexes; c'est un signe qu'il faut toujours rechercher. La palpation montre parfois une hypotonie musculaire.

Ces signes sont par conséquent peu évocateurs et le diagnostic de déficit potassique ne pourra être confirmé que par la constatation de troubles électrocardiographiques caractéristiques et par le dosage du K sérique.

— Dans les cas de déficit sévère au contraire (au-dessous de 2 meq/litre), on peut voir apparaître un tableau clinique, sinon caractéristique, du moins fortement évocateur du déficit potassique.

Nous décrirons à part les troubles observés, chez le nourrisson et chez le grand enfant.

1° CHEZ LE NOURRISSON :

Les études de DARROW et PRATT dans les diarrhées infantiles, de GAMBLE, de RAPOPPORT et K. DODD sur l'état post-acidotique de la diarrhée infantile, attribuent au déficit potassique les signes suivants :

- Faiblesse et hypotonie musculaire, pouvant aller jusqu'à la paralysie flasque.
- Dyspnée et cyanose.
- Distension abdominale par ileus paralytique provoquant un arrêt du péristaltisme intestinal.
- Dilatation cardiaque avec parfois souffle systolique et à un stade ultime défaillance cardiaque.

Nous avons noté également ces manifestations dans les états neuro-toxiques, avec hypokaliémie. Mais il nous est difficile de les rapporter tous au déficit potassique. Les autres perturbations électrolytiques observées au cours de ces mêmes états d'une part, les troubles neuro-végétatifs, bien décrits par REILLY et MARQUEZY, d'autre part, peuvent être également responsables de ces signes cliniques.

LELONG et JOSEPH attribuent au déficit potassique l'état de torpeur et d'asthénie que l'on observe souvent au cours de la réhydratation des nourrissons atteints de toxicose.

WILLIAMS et MOLL rapportent l'observation d'un enfant présentant un état de déshydratation avec acidose. Ils notent de la faiblesse musculaire, un affaiblissement des bruits du cœur. L'électrocardiogramme et le dosage du K sérique à 0,75 meq/litre viennent confirmer le diagnostic. Le traitement par les sels de K améliore les signes cliniques et l'électrocardiogramme.

2° CHEZ LE GRAND ENFANT :

Un déficit sévère fera apparaître, dans les formes cliniques caractéristiques 4 séries de signes.

a) *Signes musculaires :*

Ce sont ceux que l'on trouve au maximum pendant les crises de paralysie périodique familiale.

— Ils vont de la faiblesse musculaire légère, à la paralysie flasque avec abolition des réflexes.

— Ce sont surtout les membres qui sont touchés.

— En principe, le degré d'atteinte musculaire est proportionnel à la diminution du taux du K sérique. Mais cependant ce tableau peut être modifié. En effet l'irritabilité neuro-musculaire dépend avant tout du rapport K/Ca. Si le déficit en Ca est plus important proportionnellement que celui en K, on verra apparaître des signes d'hyper-irritabilité neuro-musculaire, donnant un tableau de tétanie. Nous aurons l'occasion de vérifier ce fait dans plusieurs de nos observations.

— Enfin l'atteinte des muscles respiratoires, peut faire apparaître une respiration rapide, superficielle. Rarement a été signalée la mort par paralysie respiratoire complète.

b) *Signes d'atteinte du système nerveux central :*

— Le déficit en K peut entraîner une diminution des réflexes et parfois leur disparition complète.

— Dans certains cas, on note de la prostration qui peut aller jusqu'à la confusion mentale et au coma. Nous avons pu le constater au cours de la maladie dite « des vomissements avec acétonémie », l'administration de K, faisant sortir l'enfant du coma.

— Comment expliquer ces troubles ? De nombreuses réactions de phosphorylation nécessitant, comme nous l'avons vu, la présence de K, se passent dans le cerveau. Un déficit pourra donc entraîner une diminution du métabolisme cellulaire avec, comme conséquence, les troubles décrits plus haut.

c) *Signes d'atteinte du système neuro-végétatif :*

— Au cours d'un déficit en K on peut voir apparaître un ileus paralytique avec distension abdominale, cette diminution de la motilité gastro-intestinale pouvant résulter soit d'une action directe sur la musculature lisse, soit de modifications au niveau des ganglions.

— De nombreux travaux expérimentaux sont venus confirmer ces faits :

1° *Certains auteurs, Winter, Hoff, Dso* ont étudié chez le rat blanc l'action du déficit potassique sur la motilité gastro-intestinale et l'effet thérapeutique par administration de sels de K.

— Le déficit était obtenu soit par une diminution de l'apport, soit par des injections répétées de DOCA.

— Les perturbations gastro-intestinales ont été mises en évidence par les troubles radiologiques, l'inspection et la palpation de l'intestin, les études métaboliques.

— Les résultats obtenus sont les suivants :

Le tonus et la rythmicité de tout le tractus intestinal sont réduits, surtout dans l'estomac et le gros intestin. On observe une accumulation de gaz et de liquides. L'évacuation de la baryte est très lente.

— Le traitement par les sels de K fait disparaître les symptômes cliniques et radiologiques en très peu de temps; les contractions intestinales reprennent au bout d'une heure et la plupart de la baryte est évacuée en moins d'un jour.

2° *Ces phénomènes ont également été étudiés par Plotka* sur l'intestin isolé du lapin. Ce dernier auteur a précisé que le K avait un double effet : A dose forte, il possède une action stimulante. A dose faible cette action est inhibée par l'atropine et la cholinestérase. Elle serait donc due à la libération d'acétylcholine.

3° Dans une étude clinique, au cours de la gastro-entérite du nourrisson, B. SCHLESINGER fait de l'ileus paralytique un signe classique de déficit potassique et rencontré avec une extrême fréquence dans les diarrhées aiguës des nourrissons.

d) *Manifestations cardio-vasculaires :*

— Ces manifestations sont souvent discrètes et demandent à être recherchées. Elles apparaissent en général pour des taux inférieurs à 2,5 meq/litre.

— Expérimentalement, DARROW a soumis des rats à un régime pauvre en K ou à des injections répétées de DOCA, provoquant ainsi un déficit potassique sévère. Il a ainsi pu voir apparaître des foyers de nécrose myocardique, le tissu musculaire cardiaque étant peu à peu remplacé par du tissu conjonctif.

— Cliniquement, la plupart des auteurs ont noté dans quelques observations, soit de la bradycardie, soit de la tachycardie, une dilatation cardiaque, un léger souffle systolique de pointe qu'ils ont attribué au déficit en K, car l'administration de cet ion corrigeait les troubles observés. Exceptionnellement on a rapporté des cas de mort par arrêt cardiaque.

En conclusion, nous dirons que *si les signes cliniques sont peu nets chez le nourrisson (mis à part la somnolence, l'asthénie et l'ileus paralytique) ils peuvent devenir beaucoup plus importants chez le grand enfant.* Ainsi l'apparition brusque d'une paralysie, d'un coma, d'un ileus paralytique qui ne font pas leur preuve, devra faire rechercher, après les précisions sur les circonstances étiologiques, par les troubles électrocardiographiques et les dosages chimiques, l'existence d'un déficit potassique.

II. — LES SIGNES BIOLOGIQUES

L'idéal pour établir un diagnostic de déficit potassique, serait de faire une étude de bilan, qui nous fixerait de façon certaine sur la perte globale de K subie par l'organisme. Malheureusement les difficultés techniques de cette recherche d'une part, l'état de santé souvent précaire des nourrissons d'autre part, ne nous ont pas permis de la mener à bien. De nombreux pédiatres américains, par contre, l'ont réalisée surtout au cours des diarrhées de l'enfant et ont pu chiffrer ainsi de façon précise le déficit potassique.

L'étude de la kaliémie, que nous avons souvent pratiquée, peut nous donner cependant des renseignements précieux, à condition bien entendu d'en interpréter correctement les résultats.

— Un chiffre de K sérique au-dessous de 4 meq/litre signe un déficit de K non seulement du secteur extra-cellulaire, mais aussi du secteur intra-cellulaire et commande l'administration thérapeutique de sels de K.

— Il n'existe qu'une seule exception, c'est le cas de la paralysie périodique familiale où l'hypokaliémie va de pair avec une concentration potassique cellulaire normale.

— Par contre, la réciproque n'est pas toujours vraie; ainsi, on peut avoir un déficit cellulaire avec une kaliémie normale ou élevée; ce sont les cas où la déshydratation, l'état de choc, l'hémoconcentration et l'insuffisance rénale fonctionnelle peuvent masquer le déficit intra-cellulaire. La réhydratation et le rétablissement d'un flot rénal normal feront apparaître un chiffre de K sérique diminué, traduisant ainsi le déficit initial.

D'autre part, il ne faut jamais étudier la kaliémie, sans tenir compte du *syndrome humoral coexistant*, c'est pourquoi l'étude concomitante du pH, de la réserve alcaline, de la résistivité, de l'urée, de l'hématocrite, des protéines, du chlore, du

sodium, est nécessaire. Elle nous permet de mieux comprendre le sens des perturbations hydriques et électrolytiques.

Un syndrome humoral bien connu : « l'alcalose métabolique » accompagne fréquemment le déficit en K et montre l'intérêt d'interroger l'ionogramme dans son ensemble.

— Il se caractérise par un pH élevé, une augmentation de la réserve alcaline, une hypochlorémie et une hypokaliémie.

— L'administration de solutions à base de NaCl ne corrige ni l'hypochlorémie ni l'augmentation de la réserve alcaline. Seule l'administration de K, redonnera un ionogramme normal, ainsi que l'ont prouvé entre autres, TABAIL et ELKINTON.

— Il semble donc bien exister une relation étroite entre les ions K, Cl et CO^3H . Mais le mystère reste toujours entier de savoir si le déficit en K est le fait primitif ou s'il n'est au contraire que la conséquence des troubles du métabolisme du Cl et du CO^3H .

— Toujours est-il qu'en face d'un ionogramme montrant ces perturbations caractéristiques, on sera en droit de suspecter un déficit en K. C'est le fait des vomissements graves, de l'état post-acidotique des diarrhées infantiles, des suites chirurgicales, en particulier. Nous en apportons, d'ailleurs, plusieurs observations qui confirment cette notion.

Cependant, la réciproque n'est pas toujours vraie : Un déficit en K peut se voir en l'absence d'un tableau humoral d'alcalose ; c'est le cas de la diarrhée infantile, de la déshydratation au début, de l'acidose diabétique où le déficit potassique va de pair avec une acidose métabolique ; l'alcalose avec hypochlorémie pouvant s'installer secondairement en l'absence de thérapeutique potassique.

Ainsi le dosage du K sérique et l'étude complète de l'ionogramme constitueront une étape essentielle dans l'établissement du diagnostic de déficit potassique. Ils permettront de suivre l'évolution de cet état, et les effets de la thérapeutique.

III. — LES SIGNES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

Si les manifestations cliniques sont souvent absentes, les signes électrocardiographiques sont pratiquement constants et en relation directe avec le taux du K sérique. Ils constitueront donc un excellent moyen de diagnostic d'un déficit en K.

a) A LA SUITE DES TRAVAUX DE WINKLER, HOFF et SMITH, sur les accidents électrocardiographiques de l'intoxication potassique, on rechercha dans le cas d'un déficit potassique, les relations existant entre le K et l'électrocardiogramme.

Les premières études, dans la paralysie périodique familiale, furent faites par STEWART, SMITH et MILHORAT. Elles furent rapprochées de celles de MARTIN et VERTMAN dans l'acidose diabétique. Ces deux états cliniques en effet associaient des troubles électrocardiographiques identiques et une chute du K sérique.

Depuis, de très nombreux travaux ont complété les précédents.

— Pour la paralysie périodique familiale : signalons ceux de GASS, STEWART.

— Dans le coma diabétique : les noms de BELLET et STEIGER, MARTIN et VERTMAN, HOLLER, NADLER sont à relever.

— Pour ce qui concerne les affections digestives, rappelons les études de GAMBLE et WIESE, BELLET et NADLER, PERKINS, WALLACE et MOLL, CAMMAM, NADRAI, LIMPER, JOSEPH, RIBIERRE et MATHE, DARROW, LELONG et JOSEPH, SACREZ et BEYER, JEUNE, BETHENOD et LOAEC.

Signalons enfin les travaux de DARROW, analysant les effets de l'injection répétée de DOCA sur l'électrocardiogramme du rat, l'étude d'ensemble de TABAIL, enfin les travaux de METZGER et BLUM qui ont essayé de schématiser les résultats acquis et à qui nous ferons de larges emprunts.

b) AVANT DE DÉCRIRE LES TROUBLES OBSERVÉS, il est nécessaire de faire certaines remarques :

1° *La majorité des auteurs* admettent qu'il existe une relation constante et de grande valeur entre le taux de la kaliémie et les troubles observés. Ces troubles apparaissent en général au-dessous de 3 meq/litre, et disparaissent quand le K sérique redevient normal. Certains auteurs, WALLACE et MOLL, CURRENS et CRAWFORD, ont cependant montré dans quelques observations que ce parallélisme n'était pas rigoureusement respecté.

2° *Les troubles électrocardiographiques* sont bien sous la dépendance de l'abaissement du K sérique, et ne sont pas imputables aux variations du taux du K myocardique. METZGER et BLUM en particulier se sont attachés à le démontrer.

3° *Ces troubles sont importants à connaître* et demandent à être recherchés, car *ils constituent souvent la seule traduction clinique du déficit en K*. Bien souvent en effet aucun symptôme clinique n'existe, alors que le déficit potassique a déjà perturbé les tracés électriques. Leur précocité et leur constance, sont par conséquent, deux excellents critères pour établir le diagnostic et suivre l'évolution de la kaliémie après l'institution de la thérapeutique. Il devient ainsi possible de prévenir les accidents d'hyperkaliémie.

c) QUELS SONT DONC LES TROUBLES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES OBSERVÉS ?

Ils portent essentiellement sur :

- *Le segment QT*, qui est allongé : c'est le cas le plus fréquent.
- *L'onde T*, qui est aplatie, parfois inversée ou suivie d'une onde U.
- *Le segment ST*, qui est souvent sous-décalé.

L'aplatissement ou l'inversion de T n'ont de valeur chez le jeune enfant que si elles sont constatées dans les dérivations V4, V5 et V6, le T étant normalement négatif dans les dérivations droites.

Les différents auteurs BELLET et STEIGERT, METZGER et BLUM, REYNOLDS, etc..., ont essayé de définir plusieurs types différents de tracés ECG d'hypokaliémie, et de montrer leur correspon-

dance avec le taux de la kaliémie, ou avec les circonstances cliniques de leur apparition. Ces classifications nous semblent cependant un peu factices.

En pratique, il conviendra surtout de rechercher les troubles suivants (d'après JOSEPH, RIBIERRE et MATHE) :

— *Un allongement de QT* : normalement $QT = 33/100^e$ de seconde, $QT = KRR$. K étant en gros égal à 0,40 chez l'enfant.

— *Un aplatissement de T* : étude du rapport de REYNOLDS : $T/QRS = 15$ à 40% . Si ce rapport est abaissé, il constitue un bon signe d'hypokaliémie.

— *Décalage de ST* au-dessous de la ligne iso-électrique.

— *Apparition d'une onde U*, après l'onde T.

IV. — PHYSIO-PATHOLOGIE

Ici également, afin de mieux comprendre la genèse d'un déficit en K, il sera nécessaire de se rappeler les notions que nous avons exposées au chapitre du métabolisme potassique.

Sous l'influence de certaines circonstances pathologiques, les différentes étapes de ce métabolisme subiront en effet d'importantes perturbations, ayant toutes pour conséquence de diminuer la teneur globale de l'organisme en K.

Les conditions physio-pathologiques qui président au développement d'un déficit potassique peuvent être de divers ordres :

- Apport insuffisant.
- Elimination excessive : pertes rénales et extra-rénales.
- Hyperactivité cortico-surrénalienne.
- Dilution du liquide extra-cellulaire par des liquides pauvres en K.
- Altération des transferts cationiques.

Il est bon de noter que ces divers mécanismes sont souvent associés, la somme de leurs effets provoquant une perte de K. Nous allons les étudier séparément.

1° APPORT INSUFFISANT :

Dans des conditions d'alimentation normale un déficit ne peut s'observer, car les besoins de l'organisme, nous l'avons vu, sont largement couverts par le régime normal.

Cependant, dans certaines circonstances pathologiques, cet apport normal est sérieusement diminué et parfois même complètement absent; c'est le cas du jeûne, de l'anorexie, des vomissements graves et répétés, de l'alimentation parentérale avec des liquides sans K dans certaines affections médicales et chirurgicales.

Cet apport insuffisant, joint au phénomène d'excrétion rénale obligatoire, va provoquer à la longue un sérieux déficit de K, et cela d'autant plus que l'intervention d'autres facteurs viendra l'augmenter.

2° ELIMINATION EXCESSIVE :

Comme nous l'avons vu, le rein a un rôle prépondérant dans la régulation du métabolisme potassique, puisqu'il représente 90 % de l'élimination totale. Mais d'autre part cette élimination du K peut être singulièrement augmentée par des pertes extra-rénales, en particulier au niveau du tube digestif. Nous étudierons donc séparément ces deux facteurs de déficit :

a) *Augmentation des pertes rénales* soit par augmentation de l'excrétion, soit par diminution de la réabsorption.

b) *Augmentation des pertes extra-rénales* : c'est un des facteurs les plus importants dans la constitution d'un déficit. L'élimination par les selles peut être 10 à 20 fois supérieure à la normale. Ces pertes seront surtout importantes dans les diarrhées, les vomissements, les fistules intestinales, les aspirations, l'épuration extra-rénale, l'emploi thérapeutique des résines, qui par les grandes quantités de liquide qu'elles soustraient à l'organisme provoquent de sérieux déficits en K.

3° HYPERACTIVITÉ CORTICO-SURRÉNALIENNE :

Que cette hyperactivité soit la conséquence d'un trouble de la fonction surrénalienne (tumeur p. ex.) ou qu'elle soit due à une surcharge en DOCA, ACTH ou cortisone à des fins thérapeutiques, l'excès d'hormone cortico-surrénalienne, par son action sur le tubule rénal, provoquera une fuite de K dans les urines.

4° DILUTION DU LIQUIDE EXTRA-CELLULAIRE PAR DES SOLUTIONS PAUVRES EN K :

Il est bien évident que l'hémodilution provoquera une diminution de la concentration en K du liquide extra-cellulaire. Ainsi 5 litres de NaCl isotonique peuvent faire diminuer la kaliémie de 2 meq/litre. D'autre part, l'administration de ces liquides, provoquera une augmentation de la diurèse et par

conséquent de l'excrétion rénale du K. De plus, si le liquide injecté est riche en Na, on pourra avoir un passage de Na dans les cellules, déplaçant ainsi le K vers le liquide extra-cellulaire, d'où il sera excrété dans les urines, ajoutant ainsi au déficit potassique.

Ce facteur interviendra tout particulièrement, au moment de la thérapeutique réhydratante de l'acidose diabétique, des vomissements, des diarrhées, des états neuro-toxiques, des suites opératoires; il augmentera ainsi le déficit potassique déjà existant dans ces divers états cliniques. Ce fait permet de comprendre l'intérêt qu'il y a à employer dans de tels cas, des solutions contenant outre les autres électrolytes, des sels de K.

5° ALTÉRATION DES TRANSFERTS CATIONIQUES :

Il existe enfin diverses perturbations des processus physiologiques du métabolisme cellulaire qui vont provoquer un déficit potassique. Il convient à ce sujet de traiter à part les processus ayant tendance à provoquer un déficit global de K, et ceux qui déterminent une diminution du taux de la kaliémie, alors que la concentration cellulaire reste normale.

a) Processus physio-pathologique provoquant un déficit global :

Ces mécanismes variés auront tous pour effet de provoquer une fuite du K cellulaire vers le liquide extra-cellulaire, d'où il sera éliminé par le rein. Comme nous l'avons déjà vu, pendant une courte période, le choc, l'hémoconcentration, l'insuffisance rénale fonctionnelle, pourront provisoirement masquer ce déficit, car la concentration du K sérique pourra être normale ou élevée. Mais dès que le flot rénal et le courant circulatoire seront redevenus normaux, le K en excès dans le liquide extra-cellulaire sera éliminé dans l'urine et l'hypokaliémie objectivera alors le déficit global en K. Nous avons déjà décrit ces mécanismes au chapitre de l'hyperkaliémie. Nous nous contenterons par conséquent ici de les rappeler en envisageant successivement :

— L'exagération du catabolisme azoté, qui libèrera le K lié aux protéines.

— L'augmentation de la glycogénolyse, surtout dans l'état de shock.

— Le ralentissement ou la suppression des transports actifs, lié aux perturbations du métabolisme des hydrates de carbone (l'acidose en particulier empêchant les phénomènes de phosphorylation) et à l'anoxémie.

— L'augmentation des phénomènes de diffusion tendant à faire passer le K de la cellule dans le liquide extra-cellulaire. Si ces phénomènes sont peu importants à l'état normal, ils peuvent dans certaines circonstances, comme les états de déshydratation par exemple, devenir très intenses. Ils sont indispensables pour lutter contre les perturbations de l'équilibre hydrique et électrolytique.

b) *Processus physio-pathologiques provoquant un déficit en K du liquide extra-cellulaire seulement.*

Ces mécanismes ont pour effet de faire passer le K du liquide extra-cellulaire, dans la cellule. On n'a pas alors de déficit vrai, mais uniquement un déficit extra-cellulaire. Il n'en reste pas moins que ces processus sont importants à connaître, car l'hypokaliémie ainsi réalisée, peut provoquer certains troubles et en particulier des altérations des tracés électrocardiographiques.

— C'est tout d'abord l'augmentation de la glycogénèse, le K, nécessaire à la synthèse du glycogène (comme l'a montré FENN) passe du liquide extra-cellulaire dans la cellule. Ce processus se rencontre surtout au niveau du foie et des muscles et en tout cas peut soustraire des quantités suffisantes de K pour provoquer une brusque hypokaliémie; c'est ce que l'on voit dans la paralysie périodique familiale.

— Ce passage de K dans la cellule se voit également au cours de l'injection de solutions glucosées et d'insuline. C'est ce qui se passe dans le traitement de l'acidose diabétique. Dans cet état, il existe déjà un déficit potassique global. D'autre part, l'injection thérapeutique de glucose et d'insuline — si le pH a été ramené à la normale pour permettre l'utilisation du sucre — fait passer le K dans la cellule, augmentant ainsi le déficit en K du liquide extra-cellulaire. Ces deux processus expliquent, comme nous le verrons, certains cas de morts, dans le coma diabétique.

— Enfin, on peut observer un passage important de K, du liquide extra-cellulaire vers la cellule, au cours de l'anabolisme protéique. Le propionate de testostérone, dont l'action anabolique est bien connue, a été ainsi tenu responsable de brusques hypokaliémies.

Comme nous venons de le voir, les mécanismes sont très nombreux, qui vont provoquer un déficit potassique, tantôt global, tantôt uniquement extra-cellulaire. Ils doivent toujours être présents à l'esprit du pédiatre et guider la thérapeutique dans les divers états cliniques que nous allons passer en revue.

V. — CIRCONSTANCES D'APPARITION

Nous nous proposons maintenant de rappeler dans quelles conditions pathologiques se rencontrent les manifestations cliniques, électrocardiographiques et biologiques d'un déficit en K. Le pédiatre les observera avec le maximum de fréquence au cours des affections suivantes :

- La paralysie périodique familiale.
- Certaines affections rénales.
- Les diarrhées graves de l'enfant.
- Les vomissements graves.
- Certaines affections chirurgicales.
- L'acidose diabétique.
- Les états de surcharge en hormones cortico-surrénale.
- Les brûlures graves.

A. — Paralysie périodique familiale.

C'est un des tout premiers cas où l'on ait découvert un trouble métabolique à l'origine d'une perturbation neurologique et qui bénéficie d'un traitement simple et efficace, l'administration de sels de K.

1° *Ce syndrome clinique* fut décrit par CAVARI de Tours en 1853, puis par HARTWIG en 1874. HERRINGTON, et ensuite SINGER et GOODBODY notèrent que l'administration d'un sel de K (pour augmenter la diurèse) rendait les attaques de paralysie moins nettes et moins fréquentes. Cependant ils ne firent pas d'études métaboliques et n'apportèrent pas d'explications à ces faits. Il faut attendre les travaux de BIEMOND et DANIELS en 1934, puis ceux de AITKEN et ses collaborateurs pour rapporter les troubles cliniques observés à la chute du K sérique. Depuis de très nombreux travaux sont venus appuyer cette thèse : en

particulier ceux de FERREBÉE, ATCHLEY, PUDENZ, ALLOTT et MAC ARDLE, et en France DE BELLEFEUILLE, S. THIEFFRY.

2° *Au point de vue clinique*, c'est une affection rare, à caractère familial et héréditaire. Elle débute dans l'adolescence par des crises de paralysie se répétant à un rythme variable, et disparaissant après la quarantaine.

— L'accès survient brutalement provoquant une paralysie des membres inférieurs ou même parfois une quadriplégie. C'est une paralysie flasque avec diminution ou abolition des réflexes. On peut parfois observer la mort par paralysie des muscles respiratoires.

— L'accès dure quelques heures puis tout rentre dans l'ordre.

— Ces accès semblent pouvoir être déclenchés par le froid, le repos après un exercice musculaire important, un repas riche en hydrates de carbone.

3° *Des modifications ECG*, typiques d'une hypokaliémie, sont constamment observées : allongement de QT, onde T large et aplatie, sous-décalage de ST.

4° *Les études métaboliques* (PUDENZ en particulier) ont montré un K sérique abaissé de 77 à 124 mmgr $\frac{0}{100}$ pendant les attaques, le K remontant à la normale entre les attaques. D'autre part, l'administration de sels de K provoque une régression complète de la paralysie.

5° *Quel est le mécanisme physio-pathologique* de cette hypokaliémie ?

Au contraire de ce que l'on aurait pu croire, cette hypokaliémie ne correspond pas à un déficit global de K. En effet, les études de bilan réalisées par DANOWSKI ont montré que la quantité totale de K était inchangée. Cette hypokaliémie ne peut pas non plus s'expliquer par une fuite urinaire. En effet, pendant les crises, l'excrétion urinaire du K est diminuée.

Il faut donc admettre qu'il y a un passage anormal de K extra-cellulaire vers l'espace intra-cellulaire. On n'a pas affaire à un déficit global, mais à un trouble de la distribution du K.

L'explication du mécanisme de ce transfert reste encore obscure. Peut-être existe-t-il un trouble du métabolisme des

hydrates de carbone. En effet, on a pu provoquer des accès paralytiques, chez des sujets atteints de paralysie périodique familiale, par ingestion de 200 à 300 grs de glucose. Or l'on sait que la glycogénèse entraîne le K vers les cellules. Cependant cette hypothèse n'a pu être vérifiée et le mécanisme du trouble reste un mystère.

6° *Le traitement* est simple et efficace : l'administration de 4 à 6 grs de CLK en solution à 25 % fait disparaître les signes cliniques. Il est prudent de suivre la kaliémie et les perturbations électrocardiographiques pour éviter des accidents d'hyperkaliémie.

B. — Déficit potassique au cours de certaines affections rénales.

Nous avons déjà vu que l'organisme était bien moins apte à lutter contre un déficit en K que contre un excès, du fait du phénomène de l'excrétion rénale obligatoire. Si le rein normal constitue un facteur supplémentaire de déficit, au cours de certaines affections qui par d'autres mécanismes produisent déjà un déficit potassique, il est évident qu'une atteinte rénale pourra à elle seule présider à la constitution d'une déperdition de K.

1° *De nombreux auteurs* se sont attachés à étudier le métabolisme du K au cours des affections du rein, nous citerons BROWN, CURRENS et CRAWFORD, TARRAIL et ELKINTON, FOX et MAC CUNE, FOX et SLOWODY, DANOWSKI, en France DEROT et ses collaborateurs, PASTEUR VALÉRY-RADOT et ses collaborateurs. Ces études ont été surtout faites chez l'adulte. Cependant FOX et MAC CUNE, DANOWSKI et GREENMANN ont rapporté des observations de déficit potassique au cours de certaines néphrites de l'enfant.

2° *Dans quelles circonstances* rencontrera-t-on des états de déficit potassique ?

Ce sera surtout au cours des *néphrites épithéliales* : l'atteinte élective du tube urinaire, provoquant une réabsorption insuffisante de K.

DANOWSKI et GREENMANN rapportent le cas d'une fillette présentant une *pyélonéphrite chronique*, où la kaliémie était

à 2,3 meq/litre. L'administration de CLK faisait remonter le chiffre de K sérique, mais celui-ci retombait dès l'arrêt de la thérapeutique.

ELKINTON rapporte également des états de déficit potassique au cours du syndrome « *d'insuffisance tubulaire sans insuffisance glomérulaire* » ou syndrome d'insuffisance du néphron inférieur d'ALBRIGHT : Dans ce cas le rein est incapable de produire une urine acide et les tubuli secrètent du K au lieu de sécréter l'ion H.

Fox et SLOWODY ont également signalé des déficits potassiques au cours des *néphroses lipoïdiques*. Il convient à ce sujet de rapporter l'observation publiée tout dernièrement par JEUNE, LOAEC et BETHENOD.

OBSERVATION N° 6.

Garçon de 15 ans 1/2 porteur d'une bronchectasie bilatérale compliquée d'une néphrose amyloïde apparue en Janvier 1953. L'urée sanguine à 0 gr. 45 fin février est à 1 gr. 50 le 23 mars. Le 31 mars, apparition d'une somnolence très marquée avec impotence des 4 membres. L'abolition des réflexes est complète. Un ECG montre une onde T aplatie, et un segment QT très allongé à 55/100° pour un rythme à 70. L'urée est à 1 gr.35. On met l'enfant à 4 grs de CLK par jour, puis le 2 avril à 5 grs. L'amélioration clinique est très nette dès le 3 avril, l'enfant se levant, mais les réflexes ne réapparaîtront que vers le 15 avril. L'ECG par contre s'est normalisé dès le 4 avril. Le taux de l'urée est redescendu à 0,92 le 25 mai.

M. JEUNE, LOAEC et BETHENOD envisagent le rôle du rein dans la constitution de cette hypokaliémie et semblent devoir la rattacher à un trouble de la réabsorption tubulaire, qui était probablement déficiente.

DERCT, PIGNARD et ses collaborateurs rapportent également quelques cas d'hypokaliémie, au cours des néphrites chroniques chez l'adulte. Ces états sont accompagnés de signes cliniques qu'ils attribuent au déficit potassique : asthénie extrême, faiblesse musculaire, distension abdominale. Ces hypokaliémies surviennent souvent au moment de la reprise de la diurèse à la suite de néphrites tubulaires anuriques et elles sont toujours de durée assez longue. Ces auteurs invoquent pour expliquer le déficit potassique plusieurs mécanismes physio-pathologiques :

— Tout d'abord l'insuffisance d'apport : En effet, ces malades sont soumis pendant longtemps à un régime strict. D'autre part, ce sont souvent des anorexiques, des vomisseurs.

— Ensuite le phénomène de l'excrétion rénale obligatoire intervient dans la déplétion de l'ion K.

— Mais surtout ces malades présentent un trouble sérieux de la fonction tubulaire, qui excrète trop ou plutôt qui réabsorbe trop peu de K.

Il convient également de citer des hypokaliémies qui peuvent survenir au cours du traitement de certaines néphrites anuriques, par les méthodes d'*épuration extra-rénale*.

En résumé, il est bien important de connaître l'existence possible de déficits potassiques, au cours de certaines affections rénales et en particulier des atteintes du tube rénal. Ces déficits potassiques pourront se révéler par des signes cliniques tels que la somnolence ou l'apparition de paralysie flasque. Ils seront confirmés, par la présence de troubles électrocardiographiques, typiques, qui nécessiteront une thérapeutique par les sels de K.

Nous avons observé au cours de quelques affections rénales, soit néphrite aiguë avérée, soit simple albuminurie transitoire, un abaissement certain du taux du K sérique. Nous présentons 4 cas dont nous réduisons l'observation clinique à l'essentiel pour insister surtout sur les troubles métaboliques.

OBSERVATION N° 7. — G. Daniel.

Cet enfant de 5 ans présente une néphrite aiguë avec une tension artérielle à 13/7. L'examen d'urine révèle la présence d'albumine et de cylindres granuleux.

Ionogramme :

Ph = 7,36

R. A. = 66 vol. = 26,4 meq.

Cl = 3,66 $\frac{0}{100}$ = 102,8 meq.

Prot. = 62 $\frac{0}{100}$ = 14,8 meq.

K = 3,6 meq.

Résistivité = 66,4

Urée = 0,25 $\frac{0}{100}$

Hématocrite = 40 %

Osmolarité = 320 meq.

OBSERVATION N° 8. — M. Jeanne.

Cette enfant de 10 ans a présenté il y a 3 mois une angine. A la suite est apparue une albuminurie qui persiste malgré le régime sans sel.

Ionogramme :

Ph = 7,42
 R. A. = 71,7 vol. = 28,7 meq.
 Cl = 3,64 $\frac{0}{100}$ = 102,3 meq.
 Prot. = 78 $\frac{0}{100}$ = 19 meq.
 K = 3,2 meq.

Résistivité = 67,3
 Urée = 0,19 $\frac{0}{100}$
 Hématocrite = 44 %
 Osmolarité = 332 meq.

OBSERVATION N° 9. — Q. Josiane.

Cette enfant de 9 ans présente une albuminurie consécutive à une infection cutanée et rhino-pharyngée.

Ionogramme :

Ph = 7,44
 R. A. = 71 vol. = 28,4 meq.
 Cl = 3,49 $\frac{0}{100}$ = 98,1 meq.
 Prot. = 72 $\frac{0}{100}$ = 17,5 meq.
 K = 3,4 meq.

Résistivité = 68,8
 Urée = 0,33 $\frac{0}{100}$
 Hématocrite = 46,5 %
 Osmolarité = 342 meq.

OBSERVATION N° 10. — G. Pierre.

Cet enfant de 12 ans a présenté il y a 3 ans une albuminurie post-angineuse qui rétrocéda complètement au bout de 3 mois. Il y a 15 jours, l'enfant présente une grosse angine. En même temps apparaissent des signes de néphrite aiguë avec albuminurie et hématurie microscopique.

Ionogramme :

Ph = 7,43
 R. A. = 67,5 vol. = 27,2 meq.
 Cl = 3,85 $\frac{0}{100}$ = 108,2 meq.
 Prot. = 74 $\frac{0}{100}$ = 18 meq.
 K = 3,3 meq.

Résistivité = 64,6
 Urée = 0,17 $\frac{0}{100}$
 Hématocrite = 41 %
 Osmolarité = 340 meq.

De ces 4 observations, nous pouvons tirer quelques conclusions :

1° *Le K sérique* est abaissé au cours de ces 4 cas de néphrite aiguë, mais de façon très minime.

2° *Cette hypokaliémie* a été chaque fois accompagnée d'une légère tendance à l'alcalose, objectivée surtout par une élévation de la R. A.

3° *Nous n'avons jamais observé* de signe clinique d'hypokaliémie.

4° *Dans la genèse de ce trouble*, il est certain que le mécanisme rénal intervient de façon importante : soit que le rein excrète trop de K, soit plutôt qu'il en réabsorbe trop peu, du fait d'une lésion tubulaire.

Il ne faut pas oublier d'autre part que ces petits malades sont soumis à un régime strict, sans sel et sans viande, ce qui réduit considérablement l'apport potassique.

Il nous semble intéressant de rapporter maintenant une observation d'enfant présentant une néphrite grave, qui est entrée dans le service avec des signes cliniques et électrocardiographiques de déficit potassique. Ceux-ci ont rétrocedé sous l'influence de grosses doses de sels de K.

OBSERVATION N° 11. — G. Jacqueline.

Cette enfant de 7 ans est admise dans le service le 19/10/53 pour néphrite aiguë, œdémateuse, hématurique et albuminurique. Cette fillette présente un état comateux avec abolition des réflexes oculaires, et de la déglutition. Elle est oligurique.

Un ionogramme pratiqué à l'entrée montre une urée à 0,67 ‰ et surtout une hypokaliémie à 2,85 meq.

L'ECG confirme cette hypokaliémie en révélant une absence complète d'onde T en toutes dérivations.

Jusqu'ici, l'enfant avait été traité avec : Gardénal - Largactil - Novocaïne - antibiotiques - sérum glucosé hypertonique (250 cc.).

Traitement : On installe une perfusion avec 300 cc. de sérum glucosé hypertonique, 2 ampoules de citrate de K. De plus on fait 20 cc. de Novocaïne, de l'Ouabaine et Pénicilline 4.000.000.

Evolution :

— *Le 20/10/53* : l'enfant a reçu 500 cc. de sérum glucosé isotonique et 2 ampoules de citrate de K en perfusion.

L'ionogramme pratiqué à la suite de cette thérapeutique montre une alcalose : Ph = 7,49 — R. A. = 67 vol., avec hypokaliémie à 2,6 meq.

L'enfant est toujours comateuse. Elle a uriné 300 à 400 cc. d'urines sales.

— *Le 21/10/53*, le coma est moins profond. On laisse l'enfant à un régime demi-sec.

L'ionogramme montre une réserve alcaline encore haute : R. A. = 70 vol. Le K. est remonté à 3,8 meq.

On décide de faire une perfusion de 500 cc. de sérum glucosé isoto-

nique, 2 ampoules de citrate de K, une ampoule de gluconate de Ca. De plus, on donne 4 ampoules de citrate de K par la bouche.

— Le 22/10/53, l'enfant s'est considérablement améliorée. Elle est sortie de son coma. Elle a uriné plus d'un demi-litre.

L'ionogramme est très amélioré. Le K est définitivement remonté.

Depuis ce jour, la malade continue à s'améliorer et les différents ionogrammes pratiqués sont sensiblement normaux.

TABLEAU DES IONOGRAMMES

Dates	19-10-53	20-10-53	21-10-53	22-10-53
Ph	7,47	7,49	7,39	7,38
R. A.	57 vol. = 23,2 meq.	67 vol. = 26 meq.	70 vol. = 28,3 meq.	67,5 vol. = 27 meq.
Cl	3,64 $\frac{0}{00}$ = 102,3 meq.	3,85 $\frac{0}{00}$ = 108 meq.	3,61 $\frac{0}{00}$ = 101,4 meq.	3,90 $\frac{0}{00}$ = 109,5 meq.
Prot.	59 $\frac{0}{00}$ = 14,3 meq.	56 $\frac{0}{00}$ = 13,6 meq.	53 $\frac{0}{00}$ = 12,9 meq.	55 $\frac{0}{00}$ = 13,4 meq.
Urée	0,67 $\frac{0}{00}$	0,76 $\frac{0}{00}$	0,85 $\frac{0}{00}$	0,85 $\frac{0}{00}$
Hémat.	34 %	39 %	34 %	32 %
K	2,85 meq.	2,65 meq.	3,8 meq.	4,25 meq.
Osmol.	328 meq.	327 meq.	326 meq.	330 meq.

Cette observation nous semble digne d'intérêt pour plusieurs raisons :

1° Elle nous permet de constater une hypokaliémie très nette au cours d'une néphrite aiguë. Cette hypokaliémie s'accompagne d'ailleurs d'alcalose.

2° Il existait des signes cliniques : coma et abolition du réflexe de déglutition, et des signes électrocardiographiques classiques au cours des déficits potassiques. Les signes cliniques d'ailleurs se sont considérablement améliorés après administration de grosses quantités de sels de K : l'enfant est alors sorti du coma, et un peu plus tard la kaliémie est devenue normale.

3° Il est probable que la déficience du fonctionnement rénal est intervenue dans la constitution du déficit potassique. Mais on peut aussi logiquement penser que le sérum glucosé hypertonique injecté en grande quantité, a favorisé le passage du K dans la cellule. Enfin cette enfant était déjà traitée depuis plusieurs jours par son médecin et avait reçu un régime sans

viande, très pauvre en K. Toutes ces conditions ajoutant leurs effets ont réalisé un déficit potassique important puisqu'il s'est traduit par des signes cliniques et électrocardiographiques.

Une autre observation nous a posé un problème physiopathologique plus complexe :

OBSERVATION N° 12. — A Sylviane.

Cette enfant est admise dans le service le 7/7/53 pour chorée de Sydenham, avec rhumatisme articulaire aigu et atteinte cardiaque.

Il n'y a rien de notable dans les antécédents. Le 12/7/53, l'enfant présente une angine avec température. Le lendemain, les articulations des deux membres inférieurs sont douloureuses et chaudes. Le médecin consulté trouve un léger souffle systolique. Le 15 et le 16/7/53, l'enfant est dyspnéique. Le 16/7/53 apparaissent des signes cérébraux avec délire et torpeur.

A l'entrée le 17/7/53, on note :

- Une température à 38°3. L'enfant est pâle.
- Il existe un certain degré de torpeur avec crises d'agitation calmées par le Gardénal et le Largactil à fortes doses.
- L'examen révèle un souffle systolique, des extrasystoles de la tachycardie, un gros foie, de la dyspnée et une cyanose intense.
- L'examen neurologique et pulmonaire est négatif.

Evolution :

- *Le 18/7/53*, les signes d'asystolie ont disparu. La malade a reçu 100 mgr. d'ACTH.
- *Le 19/7/53*, l'examen d'urine montre une albuminurie à 0,25 et quelques cylindres granuleux.
- *Le 20/7/53*, on trouve dans les urines 2 gr. d'albumine et quelques rares cylindres granuleux. L'enfant est calme. Il est toujours comateux. Il présente un état de collapsus intense (tension artérielle = 50). L'état cardiaque est inchangé.
- *Le 21/7/53*. Dans les urines, on ne retrouve plus de cylindres granuleux mais il persiste une albuminurie à 0,30.

L'ionogramme montre une alcalose : Ph = 7,52 — R. A. = 87,5 vol. avec hypochlorémie peu importante : Cl = 3,53 ‰. L'urée est très élevée à 2,86 ‰.

— *Le 22/7/53*, l'ionogramme montre une augmentation de l'alcalose : R. A. = 95,7 vol. L'urée a légèrement baissé : 1,52 ‰.

— *Le 23/7/53*, l'ionogramme objective une nouvelle augmentation de la R. A. = 112,5 vol. L'hypochlorémie est devenue bien plus nette : Cl = 3,29 ‰. Un élément nouveau est apporté par l'abaissement notable de la kaliémie = K = 1,8 meq, qui vient ainsi réaliser au complet le syndrome humoral bien connu d'alcalose métabolique avec hypochlorémie et hypokaliémie.

— *Le 24/7/53*, la R. A. diminue, le Cl remonte. L'urée a retrouvé une valeur presque normale.

— *Le 27/7/53*, la R. A. reste encore au-dessus des valeurs normales. Le K a légèrement augmenté $K = 2,8$ meq.

En somme, cette enfant se présente avec un syndrome complexe :

1° *Elle a eu une maladie de Bouillaud* avec arthralgies, atteinte nerveuse et atteinte rénale. De plus il existait des signes d'endocardite.

2° *Le 20/7/53* est apparu un état de collapsus avec effondrement de la tension artérielle et coma. Devant la persistance de ces signes, un ionogramme fut pratiqué qui montra une alcalose métabolique avec hypochlorémie et hypokaliémie. L'enfant ne sortit du coma qu'après administration en 24 h. de 4 gr. de ClK. Il faut signaler qu'au moment où le K était le plus bas, une électroscopie montra un aplatissement de T et un allongement manifeste de QT.

— *Le 1/8/53*, la température est à $37^{\circ}8$, l'enfant n'est plus essoufflée. Elle est très calme.

— Au point de vue neurologique : quelques mouvements choréïques très discrets persistent.

— Au point de vue rénal : persistance d'une légère albuminurie à 0,45/ sans cylindre granuleux. L'urée est tombée à $0,29 \text{ g}/100$.

— Au point de vue cardiaque : il existe un souffle systolique de pointe qui s'irradie dans l'aisselle. Le volume cardiaque a augmenté.

— De plus, elle présente des escarrhes importantes et une stomatite.

Traitement : Cortisone - Pénicilline - Salicylate - Vitascorbol - Nicobion.

— *Le 4/8/53* : La stomatite a disparu. Il n'existe plus de mouvements choréïques. L'examen d'urine est négatif. L'ECG est normal. Seul persiste un souffle de caractère anorganique. La VS est à 45 %. Il n'y a plus de température. On continue la Cortisone et la Pénicilline. On donnera des sels de K par la bouche.

TABLEAU DES IONOGRAMMES

Dates	21-7-53	22-7-53	23-7-53	24-7-53
Ph	7,52	7,48	7,49	7,45
R. A.	87,5 vol. = 31 meq.	95,7 vol. = 38,3 meq.	112,5 vol. = 45 meq.	76,2 vol. = 30,5 meq.
Cl	3,53 g/100 = 99,2 meq.	3,54 g/100 = 99,6 meq.	3,29 g/100 = 92,4 meq.	3,54 g/100 = 99,6 meq.
Prot.	74 g/100 = 18 meq.	76 g/100 = 18,4 meq.	65 g/100 = 16 meq.	63 g/100 = 15,3 meq.
Urée	2,86 g/100	1,52 g/100	0,45 g/100	0,29 g/100
Hémat.	38 %	38 %	36 %	34 %
K			1,8 meq.	
Osmol.	344 meq.	360 meq.	336 meq.	330 meq.

Dates	27-7-53	28-7-53	4-8-53
Ph	7,48	7,51	7,43
R. A.	72 vol. = 28,8 meq.	80 vol. = 32 meq.	63 vol. = 25,2 meq.
Cl	3,84 $\frac{0}{100}$ = 107,8 meq.	3,85 $\frac{0}{100}$ = 108,2 meq.	3,70 $\frac{0}{100}$ 104 meq.
Prot.	61,5 $\frac{0}{100}$ = 14,9 meq.	59 $\frac{0}{100}$ = 14,3 meq.	61 $\frac{0}{100}$ = 14,8 meq.
Urée	0,18 $\frac{0}{100}$	0,12 $\frac{0}{100}$	0,19 $\frac{0}{100}$
Hémat.	33 %	31 %	34 %
K	2,8 meq.	3,4 meq.	3,5 meq.
Osmol.	330 meq.	322 meq.	331 meq.

Cette enfant a par conséquent présenté une maladie de Bouillaud grave avec signes articulaires, atteinte nerveuse, atteinte rénale.

Le 20/7/53, on note un état comateux avec collapsus intense. A partir de cette date, l'ionogramme a montré une alcalose : R. A. = 87,5 vol. — Ph = 7,52 avec hypochlorémie Cl = 3,54 $\frac{0}{100}$. Cette alcalose s'est progressivement aggravée pour atteindre : R. A. = 112,5 vol. le 23/7/53. Ce même jour, on donna des sels de K, pour la première fois, car il existait une hypokaliémie très importante à 1,8 meq. L'ECG d'autre part montrait les signes classiques de déficit potassique. L'administration de 4 gr. de ClK en 24 h. améliora considérablement l'enfant, la faisant sortir du coma. Par contre l'alcalose, l'hypochlorémie et l'hypokaliémie furent plus lents à se normaliser puisque ce n'est que le 4/8/53 que l'ionogramme fut à peu près normal.

De cette observation, il nous est permis de tirer certaines conclusions :

1° Il est probable que le coma était sous la dépendance d'un déficit potassique intra-cellulaire important.

2° Ce déficit en effet devait être intense puisque malgré l'administration quotidienne de sels de K la kaliémie n'est qu'à 3,5 meq 12 jours après le début de la maladie.

3° On peut une fois de plus constater que l'hypokaliémie s'accompagne d'alcalose et d'hypochlorémie.

4° Quant au mécanisme physio-pathologique qui a produit le déficit, on peut certainement invoquer une atteinte rénale à laquelle s'est ajoutée l'action de la cortisone et de l'ACTH bien que ce traitement ait été de courte durée.

C. — Déficit potassique au cours des diarrhées graves de l'enfant.

L'étude des diarrhées graves de l'enfant a été depuis certaines années à la base de nombreux travaux sur le métabolisme du K. Les travaux américains sont les plus connus. Ce sont ceux de DARROW et à sa suite de GAMBLE, FLETT et PRATT, BUTLER, RAPPOPORT et K. DODD. Les travaux européens viennent ensuite. Nous citerons le rapport récent de LATIERS au 14^e Congrès des Pédiatres de Langue Française (Bruxelles, 1953), en France, les études de ROYER et SHAPIRA; CHEVROLLE; LELONG et JOSEPH; Julien MARIE et ses collaborateurs; SOREL; JEUNE, LOAEC et BETHENOD; BERNHEIM, FRANÇOIS, LOAEC et GENEVET.

Toutes ces études confirment le déficit potassique que DARROW avait mis en évidence de façon précise par sa méthode des bilans. Ce déficit a également été signalé chez l'adulte dans certaines diarrhées chroniques des colites ou de la Sprue. Chez l'enfant ce déficit peut se rencontrer essentiellement dans deux circonstances que nous envisagerons successivement.

a) Au cours de deux maladies rares :

— La maladie cœliaque.

— L'« alcalose congénitale avec diarrhée », décrite par DARROW, et plus tard par GAMBLE. Il s'agit d'une maladie rare et qui voit l'association paradoxale d'une diarrhée et d'une alcalose, accompagnée d'une hypokaliémie.

b) Au cours des diarrhées aiguës graves de l'enfant :

C'est surtout dans les *diarrhées aiguës de l'état neuro-toxique* que les signes de déficit apparaîtront avec le plus de netteté. Les travaux de ces dernières années ont tous contribué à l'étude des troubles métaboliques importants qui existent au cours de ce syndrome. Ce sont eux que nous allons envisager.

L'état neuro-toxique est essentiellement constitué dans sa forme habituelle par :

- une diarrhée intense,
- un tableau classique de shock,
- d'importants signes de déshydratation dus à la perte d'eau et d'électrolytes.

1°) LE SYNDROME HUMORAL comprendra :

a) *Tout d'abord une déshydratation extra-cellulaire*, avec hémoco-concentration et hypertonicité plasmatique, car la plupart du temps la perte d'eau sera supérieure à la perte des électrolytes.

b) *Ensuite un état d'acidose* avec diminution du pH et de la réserve alcaline. En effet, au cours de la diarrhée, les pertes de Na et de K dans les selles seront supérieures à celles du Cl. D'autre part, le déficit intra-cellulaire de K qui existe dans cette maladie provoquera le passage du Na à l'intérieur de la cellule. Ces deux causes ajoutant leurs effets contribueront à la constitution d'une acidose grave.

c) *Enfin il existera un déficit potassique global*, que nous allons envisager maintenant.

2°) ETUDE DES TROUBLES DU MÉTABOLISME POTASSIQUE.

a) DARROW par ses études de bilan, au cours de la diarrhée grave du nourrisson, a montré qu'il existait une perte de 10 à 25 % du K total. D'autre part, il remarqua que ces malades traités par les sels de K administrés par voie parentérale fixaient de 10 à 40 fois plus de K que ceux qui n'étaient pas traités. D'après cet auteur les pertes des différents électrolytes, par kilo de poids sont de :

125 gr. d'eau
9 meq de Na
9 meq de Cl
10 meq de K

Le déficit potassique global est donc bien affirmé par ces constatations.

b) *L'étude de la kaliémie* nous donne les résultats suivants. Le K sérique passe par deux phases :

— tout d'abord, au début ce K sérique sera normal ou même légèrement augmenté. Cela tient essentiellement à deux raisons :

— l'hémoco-concentration masquera pendant un certain temps le déficit potassique extra-cellulaire,

le K cellulaire passe de la cellule vers le liquide extracellulaire, d'où il sera éliminé. Mais provisoirement, tant que le flot rénal ne sera pas normalisé, ce K cellulaire viendra augmenter la valeur de la kaliémie.

Ensuite dès que ce K en excès sera éliminé le déficit potassique global sera alors objectivé par l'hypokaliémie, d'autant plus qu'à ce moment-là, existera une hémodilution due au traitement réhydratant.

En somme, l'étude des bilans et de la kaliémie nous permettent de mettre en évidence un déficit potassique important au cours de la diarrhée de l'état neuro-toxique.

3°) QUELS SONT LES SIGNES CLINIQUES permettant de suspecter un déficit potassique.

En réalité, il s'avère bien difficile dans une maladie où les troubles métaboliques sont si complexes, d'attribuer au seul déficit potassique tel ou tel signe de l'état neuro-toxique.

Il est fréquent de rencontrer au cours de cet état certains accidents qui dans d'autres maladies semblent en rapport avec le déficit potassique, tels les troubles de la conscience, l'adynamie, l'ileus paralytique. Mais il semble difficile de pouvoir les rattacher au déficit de l'ion K.

Cependant, M. LELONG et JOSEPH signalent au cours de la réhydratation, et après correction de toutes les autres perturbations électrolytiques, la persistance dans certains cas, d'un certain degré de torpeur et d'asthénie qui disparaissent quand les troubles du métabolisme du K sont corrigés.

Plus intéressante est l'étude de l'électrocardiogramme, qui présente de façon constante, les altérations classiquement décrites au cours de l'hypokaliémie et portant essentiellement sur l'onde T et le segment QT. Cet examen constitue donc un bon moyen de diagnostic.

Par conséquent, il ne faudra pas attendre l'apparition de signes cliniques caractéristiques pour instituer une thérapeutique potassique au cours de l'état toxique. La seule connaissance classique de ce déficit, après vérification par un ECG ou un dosage biologique devra commander cette thérapeutique.

4°) NOUS RÉSUMERONS LES CONDITIONS PHYSIO-PATHOLOGIQUES qui président à la constitution de ce déficit en K.

a) *Le mécanisme le plus important* est constitué par l'augmentation considérable des *pertes extra-rénales*. Ces pertes sont dues au fait que les selles diarrhéiques riches en bases, particulièrement en K, peuvent atteindre un volume de 10 à 20 fois supérieur à la normale et constituer ainsi une importante fuite de K.

De plus l'anorexie et les vomissements diminuent considérablement l'apport potassique. Enfin il ne faut pas oublier que le phénomène de l'excrétion rénale obligatoire persiste et contribue lui aussi à la constitution du déficit.

b) *D'autres facteurs* qui eux sont sous la dépendance de la déshydratation et du shock de l'état neuro-toxique, vont provoquer un déficit cellulaire en K et son remplacement par du Na. Ce sont essentiellement l'augmentation du catabolisme protidique et tous les transferts de K dans le sens intra-cellulaire extra-cellulaire, qui comme nous l'avons vu sont liés à la déshydratation et au shock. Ce K cellulaire déversé dans le liquide extra-cellulaire masquera le déficit pendant un certain temps, puis il sera à son tour éliminé. L'analyse de nos observations nous montrera que ce déficit est certainement très important. Ceci explique la lenteur du retour à la normale du K sérique, malgré un traitement intensif par les sels de K.

c) *Enfin au cours de la réhydratation et de la guérison*, deux mécanismes tendront à faire persister le déficit potassique extra-cellulaire, alors que le K rentre dans la cellule :

— c'est tout d'abord l'anabolisme protidique qui entraînera le K vers la cellule ;

- c'est ensuite l'utilisation en quantité importante de solutions réhydratantes privées de K. Elles agiront de deux façons : d'une part elles dilueront le liquide extra-cellulaire, diminuant ainsi la valeur du K sérique. D'autre part, l'utilisation de solutions trop riches en NaCl auront tendance à faire passer le Na dans la cellule et ainsi à augmenter la fuite du K cellulaire.

En résumé, *dans les diarrhées graves de l'enfant et en particulier au cours de l'état neuro-toxique du nourrisson*, il est possible de mettre en évidence un *déficit potassique*, qui demande à être corrigé par une thérapeutique adéquate.

L'étude de nos observations personnelles va nous permettre d'illustrer ces données classiques. A notre grand regret ces observations ne sont pas toujours complètes. Il y a à cela plusieurs raisons :

1° Tout d'abord notre expérience du diagnostic du trouble du métabolisme du K ne s'est faite que progressivement. Partant la correction de ces troubles fut imparfaite au début.

2° D'autre part, certaines difficultés techniques, bien compréhensibles chez un nourrisson toxique, ne nous ont pas toujours permis de pousser nos investigations aussi loin que nous l'aurions désiré. Ainsi dans certaines observations l'hypokaliémie fut constatée au début et comme l'enfant allait bien, il fut renvoyé chez lui sans autre dosage de K.

De toutes façons, de l'ensemble de ces observations, il est permis de faire quelques remarques que nous exposerons après avoir rapporté 15 cas de déficit potassique au cours d'états neuro-toxiques.

Tous les dosages du K sérique ont été pratiqués au photomètre à flamme. La kaliémie chez l'enfant normal a été trouvée entre 3,8 et 4,5 meq.

OBSERVATION N° 13. — M. Michel, poids à l'entrée = 7.300 gr.

Cet enfant est admis à l'Hôpital le 31/3/53 pour état neuro-toxique.

Il y a un mois, il pesait 8 kgs 200. Depuis 8 jours, légère rhino-pharyngite sans température. Le 30/3/53, apparition d'anorexie avec température à 38°5 : l'enfant est mis à la diète hydrique. Le 31/3/53 à midi, apparition de diarrhée et en une 1/2 heure, le faciès devient toxique.

A l'entrée le 31/3/53, on note :

- Une diarrhée incessante très liquide.
- La température est à 41°5.
- L'enfant est très déshydraté. Il a perdu plus d'un kilog. La peau de l'abdomen garde le pli, la fontanelle est très déprimée.
- Pas de vomissement.
- Gorge et tympan normaux.

L'ionogramme montre un état d'acidose avec déshydratation extracellulaire :

- Réserve alcaline = 36 vol.
- Cl = 4,22 gr. $\frac{0}{100}$.
- Urée = 0,60 $\frac{0}{100}$.
- Protéine = 90 $\frac{0}{100}$.
- K = 2,5 meq.

Traitement : cortisone - largactil - carose - réhydratation par voie buccale.

Evolution :

— 3 heures après, la diarrhée est moins liquide. La température est à 38°5. L'enfant n'a plus le faciès toxique, il est bien moins déshydraté.

— Le 1/4/53 : l'enfant est pâle, mais la déshydratation a complètement disparu. Sa température est normale. Il a repris 420 gr. depuis l'entrée. L'origine de la diarrhée n'a pu être déterminée.

Le 2/4/53, les selles sont redevenues normales. L'enfant a repris 900 grs depuis l'entrée. Il va bien mieux et sera rendu à sa famille.

Il n'a pas été fait d'ECG ni de nouvel ionogramme.

OBSERVATION N° 14. — Q. André. Poids à l'entrée : 7.700 grs.

Cet enfant est admis à l'hôpital le 3/4/53 pour syndrome pré-toxique.

Depuis 2 jours, l'enfant présente des vomissements avec une température à 39°. Depuis 12 heures, apparition de diarrhée très importante.

A l'entrée le 3/4/53, on note :

— Une température à 40°2.

— Une diarrhée importante.

— Le faciès est pré-toxique, les yeux excavés, la fontanelle est déprimée.

— Une tachycardie.

— Les tympanes sont normaux.

L'ionogramme montre un état d'acidose avec déshydratation extra-cellulaire :

— Ph = 7,26.

— R. A. = 35 vol. = 15,9 meq.

— Cl = 4,70 grs $\frac{0}{100}$ = 135 meq.

— Protéines = 81 gr. $\frac{0}{100}$ = 19,6 meq.

— Urée = 0,50 $\frac{0}{100}$.

— Hématocrite = 34 %.

— Osmolarité = 352 meq.

— K = 3,4 meq.

Traitement : cortisone, largactil, soupe de carottes, réhydratation par voie buccale avec 1.000 cc. d'eau sucrée et 200 cc. de solution de Ringer.

Evolution : L'enfant s'améliore rapidement et quitte le service le 9/4/53 en bonne santé.

OBSERVATION N° 15. — *O. Brigitte*. Poids à l'entrée : 8.300 gr.

Cette enfant est admise à l'hôpital le 20/3/53 pour diarrhée grave.

Le 12/3/53, elle est vue par son médecin à l'occasion d'un examen systématique : c'est alors un superbe bébé de 10 mois pesant 9.050 gr. Le 16/3/53, apparition de diarrhée avec température à 40°. Elle est traitée par auréomycine et largactil. Alimentation à base de carose. La diarrhée diminue, mais l'abdomen se météorise. Le 18/3/53, on fait une hémoculture. Le 19/3/53, l'enfant présente une agitation extrême. L'examen des tympans et la ponction lombaire ne montrent aucune anomalie. On décide de donner de la tifomycine et de la cortisone. Une radioscopie montre de nombreux niveaux liquides.

A l'entrée le 20/3/53, on note :

- Le poids a nettement baissé = 8.300 gr.
- La diarrhée a augmenté.
- L'enfant est pré-toxique.

L'ionogramme montre un état d'acidose avec déshydratation extra-cellulaire :

- R. A. = 29 vol. = 13 meq.
- Cl = 4,65 gr. $\frac{0}{100}$ = 131 meq.
- Protéines = 64 $\frac{0}{100}$ = 16 meq.
- Urée = 0,35 $\frac{0}{100}$.
- Hématocrite = 34 %.
- Osmolarité = 366 meq.
- K = 3,7 meq.

Traitement : cortisone, auréomycine, tifomycine, alimentation à base de soupe de carottes, réhydratation par voie buccale.

Evolution : le 21/3/53, la température est tombée à 37°. L'enfant a repris 500 gr. Elle est redevenue calme. On reprend une alimentation progressive avec soupe de carottes, crème de riz, bananes et potages de légumes.

Il n'a pas été fait de nouvel ionogramme ni d'ECG.

OBSERVATION N° 16. — *C. Bernard*. Poids à l'entrée : 7.850 gr.

Cet enfant est admis à l'hôpital le 11/3/53 pour syndrome pré-toxique.

Le 6/3/53, grosse rhino-pharyngite avec diarrhée intense et vomissements. Le 11/3/53 au matin, apparition d'un état de prostration qui fait décider l'hospitalisation.

A l'entrée le 11/3/53, on note :

- Une diarrhée très importante avec signes de déshydratation. L'enfant a perdu 1 kg. environ.
- La température est à 41°.

- L'enfant n'est ni comateux, ni encéphalitique.
- Aspect pré-toxique avec légers troubles vaso-moteurs.
- La gorge est rouge, les tympans sont normaux.

L'ionogramme montre un aspect classique de déshydratation extracellulaire avec hémococoncentration :

- Cl = 4,12 gr. $\frac{0}{100}$ = 116 meq.
- Protéines = 72 gr. $\frac{0}{100}$ = 18 meq.
- Urée = 0,41 $\frac{0}{100}$.
- Osmolarité = 354 meq.
- K = 2,5 meq.

Traitement : cortisone, largactil, réhydratation par voie buccale avec : 800 cc. de sérum glucosé à 5 %, 400 cc. de sérum salé, 50 cc. de sérum bicarbonaté à 42 $\frac{0}{100}$, une ampoule de citrate de K, 4 biberons de soupe de carottes.

Evolution :

— Le 12/3/53, la température est tombée. L'enfant est frais et rose. La diarrhée a cessé. On note cependant une hyperréflexivité anormale, qui fait ajouter une ampoule de gluconate de Ca. On reprendra une alimentation normale progressivement.

— Le 14/3/53, l'ionogramme montre le retour à la normale des troubles humoraux :

- Cl = 3,77 gr. $\frac{0}{100}$ = 106 meq.
- R. A. = 61 vol. = 28 meq.
- Protéines = 49 gr. $\frac{0}{100}$ = 12 meq.
- Urée = 0,20 $\frac{0}{100}$.
- Osmolarité = 318 meq.
- K sérique n'a pu être dosé.

— Le 15/3/53, l'enfant repart chez lui en bonne santé ayant repris 1.250 grs depuis l'entrée.

OBSERVATION N° 17. — *M. Hervé* (8 mois). Poids à l'entrée : 6,020 gr.

Cet enfant est admis à l'hôpital le 16/6/53 pour état subtoxique.

A l'entrée le 16/6/53, on note :

— Un état sub-toxique avec cyanose des lèvres, cerne des yeux, regard inquiet.

- L'enfant est conscient : pas de signes encéphalitiques.
- Constataction d'un ileus paralytique.
- L'enfant aurait perdu 600 gr. aux dires de ses parents.

L'ionogramme montre un état d'acidose avec déshydratation extracellulaire :

- Ph = 7,31.
- R. A. = 29,6 vol. = 11,87 meq.
- Cl = 4,48 gr. $\frac{0}{100}$ = 125,9 meq.

- Protéines = 62 gr. $\frac{0}{100}$ 15,06 meq.
 - Urée = 1,58 $\frac{0}{100}$.
 - Hématocrite = 43,7 %.
 - Osmolarité 372 meq.
- Le K sérique ne fut pas dosé.

Traitement : Gardénal, cortisone, tifomycine, réhydratation par voie buccale avec carose, sérum bicarbonaté, sucré et salé.

Mais dans la nuit à 22 h., l'aspect s'est considérablement aggravé : l'enfant est inerte, les yeux enfoncés, le regard morne, le teint gris. Il est en plein état de collapsus. On décide de faire une perfusion avec pour la journée : 50 cc. de sérum bicarbonaté et 1700 cc. de sérum glucosé. En raison des signes de néphrite, on ne fait pas de sels de K.

Evolution :

- Le 17/6/53, l'ionogramme montre une aggravation de l'acidose : Ph = 7,24 — Cl = 4,41 gr. $\frac{0}{100}$. L'urée est encore élevée = 1,20 $\frac{0}{100}$.

D'autre part, un électrocardiogramme montre des modifications classiques d'hypokaliémie :

- Rythme sinusal à 120.
- QT = 25/100°.
- Le complexe ventriculaire ne montre pas d'anomalies importantes, mais il existe un sous-décalage de ST négatif en toutes dérivations sauf en VR.
- L'onde T est aplatie en toutes dérivations.
- En raison de cet ECG, on ajoute une ampoule de K dans la perfusion.
- L'enfant meurt le 18 au matin.

OBSERVATION 18. — *C. Robert* (13 mois). Poids à l'entrée : 8.100 gr.

Cet enfant est admis à l'hôpital le 9/4/53 pour syndrome pré-toxique.

A l'entrée le 9/4/53 à 17 h., on note :

- L'enfant présente un aspect pré-toxique : il est pâle, inquiet, les yeux excavés.
- La déshydratation est moyenne.
- Il a eu deux selles liquides depuis son entrée. Pas de vomissement.
- La température est à 38°5.
- Une paracentèse bilatérale ramène du pus des deux côtés.

L'ionogramme montre un état d'acidose et de déshydratation extracellulaire.

- R. A. = 31 vol.
 - Cl = 4,30 gr. $\frac{0}{100}$.
 - Protéines = 80 $\frac{0}{100}$.
 - Hématocrite = 38 %.
 - Urée = 0,72 $\frac{0}{100}$.
- Le K sérique ne put être dosé.

Traitement : Carose, cortisone, largactil, gardénal, auréomycine, réhydratation par voie buccale.

Evolution :

— Le 10/4/53 : l'aspect de l'enfant est inchangé. Il boit moins bien ce qui nous incite à installer une perfusion.

L'ionogramme s'est normalisé : R. A. = 60 vol. — Cl = 3,86 gr. ‰_{100} .
Urée = 0,50 ‰_{100} .

Un électrocardiogramme pratiqué à défaut de dosage de K montre des signes typiques d'hypokaliémie :

— Rythme sinusal à 110.

— Pas d'anomalies du complexe ventriculaire.

— Espace QT = 30/100° soit dans les limites pour une fréquence 110.

— Par contre les ondes T sont très aplaties en toutes dérivations et même à peine marquées en D₁ et VR.

— Le segment ST a une partie initiale légèrement sous-dénivelée en toutes dérivations sauf en VR.

Devant ces signes, on fait une perfusion avec : 1200 cc. de sérum glucosé, 300 cc. de sérum salé, une ampoule de citrate de K, une ampoule de gluconate de Ca. De plus alimentation si possible, à base de carottes et bananes.

— Le 13/4/53, l'enfant pèse 9.080 gr. Il a donc repris 1 kg. L'état toxique a disparu, mais l'enfant reste grognon, somnolent.

L'ORL pose l'indication d'antrotomie devant l'otorrhée chronique avec épisodes de rétention : on trouve du pus et des fongosités dans les deux antres.

— Le 14/4/53, l'enfant a eu 3 vomissements. Il est de nouveau déshydraté. Il a perdu 600 gr. L'ionogramme est pratiquement normal cependant le K sérique est à 2,7 meq. On donne largactil, cortisone, une ampoule de citrate de K, on fera une transfusion.

— Le 15/4/53 : après une légère amélioration, l'enfant est redevenu très toxique avec diarrhée intense. On a installé une nouvelle perfusion.

— Le 17/5/53 : l'enfant reste comateux. Il présente des signes d'œdème pulmonaire.

L'ionogramme ne montre pas d'anomalie.

L'ECG montre toujours des signes d'hypokaliémie avec aplatissement des ondes T et sous-décalage de ST.

L'enfant meurt dans la nuit.

OBSERVATION N° 19. — G. J. Pierre (5 mois). Poids à l'entrée : 4.540 gr.

Cet enfant est admis dans le service le 4/10/53 pour état neurotoxique.

On note chez cet enfant un sevrage progressif, il y a 15 jours il fut mis au lait frais. Le 3/10/53, l'enfant vomit, la température est à 38°5. Le médecin consulté fait une paracentèse. Dans l'après-midi, l'enfant présente un accès de pâleur. Ses yeux sont excavés, la température est à 40°. De plus, il présente une diarrhée liquide très importante.

A l'entrée le 4/10/53, on note :

— des signes très importants de déshydratation avec grosse perte de poids.

— un faciès nettement toxique avec teint grisâtre.

— pas de coma.

— la diarrhée est très liquide.

L'ionogramme pratiqué objective la déshydratation extra-cellulaire :
R. A. = 48 vol. — Cl = 4,09 gr. ‰ — Hématocrite = 40 % — Urée = 1,10 ‰ .

Traitement : Solucamphre, gardénal, lobéline, oxygène, cortisone (35 mmg. en 3 injections), novocaïne, pénicilline, perfusion.

Avant la perfusion l'enfant a bu : 75 gr. de sérum bicarbonaté à 42 ‰ , 130 gr. de carose, 125 cc. de sérum physiologique, 125 cc. de sérum sucré à 10 %.

Dans la perfusion, on fera passer jusqu'à demain : 800 cc. de sérum glucosé et 300 cc. de sérum physiologique.

Evolution :

— Le 5/10/53 : la situation a été transformée. L'enfant a un bien meilleur aspect.

L'ionogramme est sensiblement normal. On note cependant un K bas à 2,10 meq.

L'ECG montre une onde T très aplatie en D₁ et pratiquement inexistante en D₂ et D₃. L'espace QT est allongé à 36/160°.

L'enfant reçoit dans la journée 780 gr. de carose par la bouche, et en perfusion : 450 cc. de sérum glucosé à 5 % et 450 cc. de sérum salé.

— A partir de cette date, l'enfant va de mieux en mieux. Les selles se normalisent et on le remet progressivement à une alimentation adéquate.

TABLEAU DES IONOGRAMMES.

Dates	4/10/53	5/10/53
Ph		7,37
R. A.	48 vol.	61 vol. = 24,4 meq.
Cl	4,09 ‰	3,78 ‰ = 106,3 meq.
Protéines		43 ‰ = 10,4 meq.
Urée	1,10 ‰	0,53 ‰
Hématocrite	40 %	30 %
K		2,1 meq.
Osmolarité		312

OBSERVATION N° 20. — *T. Michel* (8 mois). Poids à l'entrée : 7.800 gr.

Cet enfant est admis dans le service le 25/3/53 pour syndrome toxique.

Il n'y a rien de notable dans ses antécédents, si ce n'est de petits épisodes de bronchite et d'otites. Depuis le 25 au matin, apparition de selles liquides incessantes.

A l'entrée le 25/3/53, on note que l'aspect de l'enfant est pré-toxique. Il a perdu 1 kg. On fait le traitement classique à base de : largactil, bain, camphre, gardénal, oxygène, réhydratation par voie buccale.

Mais le 26/3/53 à 1 h. 30, l'état de l'enfant s'est aggravé. Il présente alors :

— un aspect franchement toxique avec grosse déshydratation.

— l'œil est éteint, le réflexe cornéen est aboli.

— l'enfant n'a pas vomi, n'a pas eu de selles. Cependant on décide une perfusion. De plus on donnera de la carose per os.

L'ionogramme montre une R. A. = 35 vol., un chlore = 4,50 gr. $\frac{0}{100}$, hématoците = 44 %.

L'électrocardiogramme nous montre les résultats suivants :

— Rythme sinusal à 120.

— Espace QT = 40/100 au lieu de 30/100 pour la fréquence.

— l'onde T est de très faible voltage, à pente ascendante très douce venant se raccorder à l'onde R par un segment obliquement ascendant en pente très douce.

— Sur, presque toutes les dérivations, l'onde P s'accroche sur le versant descendant de T.

Evolution :

— Dans la matinée du 26/3/53, l'enfant paraît très mal. Il est avant tout encéphalitique et présente des mouvements convulsifs incessants. Le K sérique est à 2,2 meq., alors que l'ionogramme s'est normalisé.

— Le 28/3/53, on a arrêté la perfusion, car l'enfant s'est mis à boire. Les mouvements convulsifs ont été amendés par l'apport de sels de K et de gluconate de Ca.

— L'enfant quitte le service le 31/3/53. Il a repris 1.200 gr. et n'a plus de troubles digestifs.

OBSERVATION N° 21. — *C. Chantal* (6 mois 1/2). Poids à l'entrée : 7510 gr.

Cette enfant est admise dans le service le 25/2/53 pour syndrome pré-toxique.

Depuis 5 jours, elle présente des vomissements et de la diarrhée avec température. L'examen montre une rhino-pharyngite. Le 24, la diarrhée devient très intense, l'aspect devient toxique et motive l'hospitalisation.

A l'entrée, on note le 25/2/53 :

— un aspect pré-toxique sans grande déshydratation : les yeux sont inquiets, excavés.

— Il n'y a pas d'agitation, pas de signes pulmonaires, pas de rhinopharyngite.

— La diarrhée est liquide et abondante.

— L'examen ORL est négatif.

L'ionogramme montre un état d'acidose avec déshydratation extracellulaire : Ph = 7,33 — R. A. = 27,7 vol. — Cl = 4,55 gr. ‰ — Urée = 1,41 ‰ . Il n'a pas été fait de détermination du K sérique.

Traitement : Auréomycine, cortisone, largactil, carose, réhydratation per os avec : 70 cc. de sérum bicarbonaté, 1200 cc. de sérum glucosé, 150 cc. de sérum salé.

Evolution :

— Le 26/2/53 : l'aspect de l'enfant est toujours grave. Il est cyanosé, comateux, franchement toxique. On fait une injection de novocaïne qui réveille l'enfant. De plus, on décide une perfusion où l'on fera passer : 1200 cc. de sérum glucosé, 150 cc. de sérum salé, une ampoule de K, une ampoule de gluconate de Ca.

L'ionogramme s'il présente une légère correction de l'acidose, montre encore des signes de déshydratation : Cl = 4,44 gr. ‰ — Hématocrite = 41 % — Urée = 1,92 ‰ . Le K sérique est à 3 meq.

— Le 27/2/53 : l'enfant va mieux, mis à part quelques mouvements convulsifs. On arrête la perfusion.

— Le 28/2/53 : l'enfant est comateux, œdématisé. Il présente quelques crises convulsives.

L'ionogramme est à peu près normal, sauf encore une urée élevée à 0,90 ‰ .

L'ECG montre une onde T manquant d'amplitude en toutes dérivations surtout en D₃, VL et VF.

L'enfant continuera à recevoir 1200 cc. de sérum glucosé, 150 cc. de sérum salé, une ampoule de K et une ampoule de gluconate de Ca.

— Le 1/3/53, l'enfant reçoit 400 cc. de sérum glucosé, 40 cc. de sérum bicarbonaté, une ampoule de K et une ampoule de gluconate de Ca. Puis on arrête la perfusion.

— Le 2 et le 3/3/53, on reprend prudemment l'alimentation à base de carottes et de crème de riz.

— Le 4/3/53, l'enfant sort du coma. Il boit normalement. Mais son ventre est ballonné. L'alimentation est identique.

— Le 5/3/53, la diarrhée reprend. On signale quelques vomissements, le ventre est toujours ballonné. L'ionogramme montre une alcalose avec hypokaliémie : R. A. = 110 vol. — Cl = 3,90 gr. ‰ — K = 2 meq

— Le 6/3/53, l'enfant est toujours très œdématisé. On a un véritable ventre d'ascite.

L'ionogramme est à peu près semblable au précédent.

Un ECG montre par rapport au précédent une aggravation manifeste de toute la phase de repolarisation. Les ondes T se sont nettement aplaties et ne sont plus visibles qu'en D₁ et VR. Le segment QT est augmenté : entre 35 et 40/100.

— Le 9/3/53, l'ionogramme est redevenu normal. Le K cependant est encore un peu bas. Parallèlement, les œdèmes ont disparu, l'abdomen a repris un volume normal. *Il faut noter* que depuis le 5 l'enfant, en plus de son alimentation à base de carose recevait une ampoule de citrate de K par jour.

TABLEAU DES IONOGRAMMES.

Dates	25-2-53	26-2-53	28-2-53	5-3-53	6-3-53	9-3-53
Ph	7,33	7,45	7,45			7,42
R. A.	27,7 vol. = 12 meq	42,8 vol. = 19 meq	63,6 vol. = 29 meq	110 vol. = 50 meq	104 vol. = 47 meq	49 vol. = 22 meq
Cl	4,55 0/100 = 128 mq	4,44 0/100 = 125 mq	3,73 0/100 = 105 mq	3,90 0/100 = 110 mq	3,68 0/100 = 103 mq	3,81 0/100 = 107 mq
Prot.	64 0/100 = 15 mq	59,1 0/100 = 14 mq	51 0/100 = 12 mq	58,1 0/100 = 14 mq	43,5 0/100 = 11 mq	40 0/100 = 10 mq
Urée	1,41 0/100	1,12 0/100	0,90 0/100	0,33 0/100	0,37 0/100	0,20 0/100
Hémat.	35,4 %	40,9 %	34,8 %	39,4 %	31,3 %	31,8 %
K		3 meq		2 meq		3,5 meq
Osmol.			330 meq	378 meq	339 meq	308 meq

OBSERVATION N° 22. — O. Catherine (1 mois). Poids à l'entrée : 2.800 gr.

Cette enfant est admise dans le service le 5/10/53 pour état toxique.

C'est une enfant née prématurément à 8 mois. Elle est alimentée dès le début au lait frais. Depuis 8 jours, elle vomit. Depuis 4 jours, elle présente une diarrhée importante (8 selles par jour). Depuis cette époque, l'enfant n'est nourrie qu'avec de l'eau de riz sucrée. Dans la nuit du 4 au 5, apparition de cyanose.

A l'entrée le 5/10/53, on note :

— Une cyanose importante, mais pas de déshydratation importante.

— L'enfant boit mal, vomit, a de la diarrhée.

— Une paracentèse pratiquée immédiatement ramène du pus des deux côtés.

L'ionogramme montre une acidose grave : Ph = 7,16 — R. A. = 33 vol.; sans grande déshydratation : Osmolarité = 324 meq. — Urée = 0,25 0/100. Le K sérique est à 2,7 meq.

Traitement : Cortisone, largactil, gardénal. On fait une perfusion où l'on fait passer : 50 cc. de sérum bicarbonaté à 12 0/100, 500 cc. de sérum glucosé à 5 %, 80 cc. de sérum salé. De plus, on donne par la bouche 320 gr. de carose.

Evolution :

— Le 6/10/53, l'enfant est transformée. Elle a repris 320 gr. La cyanose a disparu. On arrête la perfusion. On ajoute au traitement 0,20 gr. de tifomycine. On alimente l'enfant avec 350 gr. de carose, 210 gr. de lait féminin et une ampoule de citrate de K per os.

L'ionogramme objective la correction de l'acidose : Ph = 7,35 — R. A. = 54,5 vol. — Osmolarité = 308 meq. Le K sérique est toujours bas à 2,80 meq.

— Le 8/10/53, l'enfant s'est très rapidement améliorée. On la remet à un régime normal, elle reprend peu à peu du poids. Elle sort guérie le 17/10/53.

TABLEAU DES IONOGRAMMES.

Dates	5/10/53	6/10/53
Ph	7,16	7,35
R. A.	33 vol. = 13,3 meq	54,5 vol. = 21,8 meq
Cl	3,91 $\frac{0}{100}$ = 109,8 meq	3,70 $\frac{0}{100}$ = 104 meq
Prot.	60 $\frac{0}{100}$ = 14,6 meq	43 $\frac{0}{100}$ = 10,4 meq
Urée	0,25 $\frac{0}{100}$	0,27 $\frac{0}{100}$
Hémat.	40 %	28 %
K	2,7 meq	2,8 meq
Osmol.	324 meq	308 meq

OBSERVATION N° 23. — *T. Marius* (4 mois 1/2). Poids à l'entrée : 5640 gr.

Cet enfant est admis dans le service le 30/9/53 pour état pré-toxique.

Il y a 3 jours le 27/9/53, apparition de diarrhée liquide et de vomissements qui persistent le lendemain encore. Le 29/9/53, la température est à 39°. Le médecin consulté prescrit : Arobon, Ganidan, Bactisubtil. Le 30/9/53, l'état s'aggrave et nécessite l'hospitalisation.

A l'entrée le 30/9/53, on note un état subtoxique avec pâleur, fontanelle déprimée, légère déshydratation. L'enfant aurait perdu 900 gr.

L'ionogramme montre une acidose : Ph = 7,32 avec légère déshydratation : Urée = 0,53 $\frac{0}{100}$ — Hématocrite = 40 % — Osmolarité = 330 meq. Le K sérique est à 3,2 meq.

Traitement : Cortisone, largactil, gardénal, pénicilline, paracentèse qui ramène du pus des deux côtés. Comme l'enfant boit, on lui fait prendre par la bouche et pour la journée, 490 cc. de carose. Mais à 20 h., l'enfant se mettant à vomir abondamment, on décide de faire une perfusion où l'on fera passer jusqu'au lendemain matin : 50 cc. de sérum bicarbonaté, 950 cc. de sérum glucosé, 450 cc. de sérum physiologique, 15 meq. de K.

Evolution :

— *Le 1/10/53*, la perfusion a singulièrement amélioré l'enfant.

L'ionogramme montre une tendance à l'alcalose : R. A. = 65 vol. avec hypochlorémie : Cl = 3,33 gr. $\frac{0}{100}$, et hypokaliémie nette à 2,2 meq. La déshydratation a été bien corrigée : Urée = 0,36 $\frac{0}{100}$ — Hématocrite = 35,5 % — Osmolarité = 306 meq.

On continue la perfusion où l'on fera passer : 300 cc. de sérum glucosé, 500 cc. de sérum physiologique, 20 meq. de K, une ampoule de gluconate de Ca. De plus l'enfant prendra par la bouche 560 cc. de carose.

— *Le 2/10/53* : l'enfant va bien mieux. L'ionogramme montre un retour du Cl à la normale = 3,77 $\frac{0}{100}$ La R. A. reste cependant encore un peu élevée = 69,5 vol. Le K sérique est encore bas = 3,2 meq.

Les oreilles continuent à couler.

On commence une réalimentation progressive avec de la carose et crème de riz demi-lait. On ajoute deux ampoules de citrate de K par jour.

A partir de ce jour, l'enfant va très bien. Il reprend du poids progressivement, on le rend à sa famille le 12/10/53.

TABLEAU DES IONOGRAMMES.

Dates	30-9-53	1-10-53	2-10-53
Ph	7,32	7,33	7,36
R. A.	51,5 vol. = 20,6 meq	65 vol. = 26 meq	60,5 vol. = 27,8 meq
Cl	3,76 $\frac{0}{100}$ = 105,5 meq	3,33 $\frac{0}{100}$ = 93,6 meq	3,77 $\frac{0}{100}$ = 105,9 meq
Prot.	66 $\frac{0}{100}$ = 16 meq	49 $\frac{0}{100}$ = 12 meq	48 $\frac{0}{100}$ = 11,7 meq
Urée	0,53 $\frac{0}{100}$	0,36 $\frac{0}{100}$	0,10 $\frac{0}{100}$
Hémat.	40 %	35,5 %	33 %
K	3,2 meq	2,2 meq	3,2 meq
Osmol.	330 meq	306 meq	320 meq

TABLEAU DES LIQUIDES ADMINISTRÉS

Dates	30-9-53	1-10-53	2-10-53
Per os	Carose = 490 cc	Carose = 560 cc	Carose + crème de riz + 20 meq de K
Citrate K	15 meq	20 meq 1 ampoule Ca	
S. Bicarb.	50 cc	0	
S. Physio.	450 cc	500 cc	
S. Gluc. 5 %	950 cc	300 cc	
Sang	0	0	
Total	Liquide = 1940 cc Calories = 200 cal. K = 15 meq + celui de la carose	Liquide = 1360 cc Calories = 150 cal. K = 20 meq + celui de la carose	

OBSERVATION N° 24. — *L. Yves* (5 mois). Poids à l'entrée : 6.000 gr.

Cet enfant est admis dans le service le 11/8/53 pour état toxique.

Depuis 4 jours : l'enfant présente de la diarrhée sans température. Il est mis à l'eau de riz. Il y a 24 h., reprise de l'alimentation normale. Le 11/8/53 au matin, il présente une selle en jet, une température à 39°, des vomissements. L'aspect change brutalement.

A l'entrée le 11/8/53, on note :

— Cet enfant est en plein état toxique. Il a cependant encore son réflexe cornéen.

— Les réflexes pupillaires ont disparu. Les rotuliens et les achilléens sont obtenus.

— L'enfant a perdu 950 gr. Il pesait 6.950 gr. il y a 8 jours.

L'ionogramme montre un état d'acidose avec hyperosmie : Ph = 7,28 — Cl = 3,91 gr. $\frac{0}{100}$ — Urée = 0,70 $\frac{0}{100}$ — Osmolarité = 348 meq. Le K sérique est à 2,75 meq.

L'électrocardiogramme objective des signes d'hypokaliémie.

— Rythme sinusal autour de 125.

— QT = 35/100 au lieu de 25/100 pour la fréquence.

— Importante anomalie de l'onde T extrêmement aplatie en toutes dérivations. Elle se termine pratiquement au début de l'onde P de la révolution suivante et même en certaines dérivations (comme en VF), englobe l'onde P dans son segment descendant.

Traitement : Largactil, cortisone, tifomycine, réhydratation par perfusion où l'on fait passer : 150 cc. de sérum bicarbonaté hypotonique à 12 $\frac{0}{100}$, 900 cc. de sérum glucosé, 500 cc. de sérum physiologique, 2 ampoules de citrate de K = 20 meq. de K.

On suit le K dans la journée. Il est à 2,75 meq. à 10 h. - 3 meq. à 17 h. - 3 meq. à 23 h.

Evolution :

— *Le 12/8/53* : l'enfant va beaucoup mieux, il n'a plus de troubles digestifs. On arrête la perfusion.

L'ionogramme montre une ébauche d'alcalose avec hypochlorémie et hypokaliémie : R. A. = 71,2 vol. — Cl = 3,57 gr. $\frac{0}{100}$ — K = 2,75 meq.

L'ECG montre les mêmes anomalies que celui de la veille.

— Depuis, l'enfant a repris une alimentation normale et il va tout à fait bien. On n'a pas fait de nouvelle détermination bio-chimique.

TABLEAU DES IONOGRAMMES.

Dates	11-8-53	12-8-53
Ph	7,28	7,35
R. A.	41 vol. = 16,4 meq	71,2 vol. = 28,5 meq
Cl	3,91 $\frac{0}{00}$ = 109,8 meq	3,57 $\frac{0}{00}$ = 100,3 meq
Prot.	76 $\frac{0}{00}$ = 18,4 meq	44 $\frac{0}{00}$ = 10,7 meq
Urée	0,70 $\frac{0}{00}$	0,11 $\frac{0}{00}$
Hémat.	38,6 %	31,5 %
K	10 h. = 2,75 meq 17 h. = 3 meq 23 h. = 3 meq	2,75 meq
Osmol.	348 meq	325 meq

OBSERVATION N° 25. — *R. Marc* (4 mois). Poids à l'entrée : 4.700 gr.

Cet enfant est admis dans le service le 2/8/53. pour syndrome toxique.

Il a été hospitalisé à sa naissance pour erythroblastose. Depuis son départ, il était en excellente santé et prenait du poids régulièrement. Depuis 4 à 5 jours apparaissent de la température et des vomissements. Depuis le 1/8/53, il présente une diarrhée très liquide verte et le 2/8/53, il devient toxique.

A l'entrée dans la nuit du 2/8/53, on note que l'enfant présente un aspect franchement toxique. Il a d'autre part une diarrhée liquide verte incessante.

L'ionogramme montre le tableau classique d'acidose avec déshydratation extra-cellulaire et hyperosmie : R. A. = 29 vol. — Cl = 4,15 gr. $\frac{0}{00}$ — Urée = 1 gr. $\frac{0}{00}$. Le K sérique n'a pu être déterminé.

Traitement : Cortisone, largactil, gardénal, pénicilline. La perfusion est installée d'emblée, et l'on fera passer : 200 cc. de sérum bicarbonaté hypotonique à 12 $\frac{0}{00}$, 650 cc. de sérum glucosé, 100 cc. de sérum physiologique.

Evolution :

— Le 3/8/53, l'enfant n'a plu l'aspect toxique. Il n'est pas déshydraté, mais il est encéphalitique. Il n'a pas de troubles digestifs, mais il se refuse à avaler. Il faut noter de petites secousses convulsives des membres supérieurs. La température est tombée.

L'ionogramme montre l'aspect classique d'hypokaliémie avec hypochlorémie et tendance à l'alcalose : R. A. = 66,7 vol. — Cl = 3,44 gr. $\frac{0}{00}$ — K = 1,8 meq. D'autre part, cet ionogramme objective une bonne correction des troubles d'acidose et de déshydratation : Urée = 0,36 $\frac{0}{00}$ — Osmolarité = 318 meq. — Ph = 7,46.

On continue la perfusion où l'on fera passer : 750 cc. de sérum glu-

cosé, 150 cc. de sérum physiologique, 100 cc. de sang, 2 ampoules de citrate de K, 1/2 ampoule de gluconate de Ca.

— *Le 4/8/53*, les mouvements convulsifs ont disparu. Mais l'enfant reste comateux : il ne déglutit toujours pas. L'examen des urines et du L. C. R. reste négatif.

L'ionogramme montre une discrète persistance de l'alcalose : R. A. = 68,5 vol., mais le Cl est remonté = 3,76 gr. $\frac{0}{100}$ et le K aussi = 2,15 meq.

On fait passer dans la perfusion : 750 cc. de sérum glucosé, 200 cc. de sang, 2 ampoules de citrate de K, 1/2 ampoule de gluconate de Ca.

— *Le 5/8/53* : l'enfant s'est considérablement amélioré depuis qu'on lui a donné du citrate de K. Cependant il reste encore un peu somnolent. Mais il avale bien et déglutit. Il a repris 800 gr. depuis l'entrée. On arrêtera donc la perfusion.

L'ionogramme de ce jour montre une aggravation de l'alcalose et de l'hypochlorémie : R. A. = 76,5 vol. — Cl = 3,41 gr. $\frac{0}{100}$. Il est vrai qu'hier, l'enfant n'avait pas reçu de sel. Le K reste bas = 2,15 meq.

On alimente l'enfant avec de la soupe de carottes et de la crème de riz. De plus, on donne par la bouche 2 ampoules de citrate de K.

— *Le 6/8/53* : l'enfant est sorti de son coma après avoir reçu 80 meq. de K en 4 jours, soit 16 meq. par kilog de poids en 4 jours. Il a repris 1 kg. Malgré ces fortes doses de K administrées, le K sérique reste bas.

— Depuis, l'enfant s'améliore de jour en jour et sort guéri le 28/8/53.

TABLEAU DES IONOGRAMMES.

Dates	2-8-53	3-8-53	4-8-53	5-8-53
Ph		7,46	7,40	7,43
R. A.	29 vol.	66,7 vol. = 26,7 meq	68,5 vol. = 27,4 meq	76,5 vol. = 30,6 meq
Cl	4,15 $\frac{0}{100}$	3,44 $\frac{0}{100}$ = 96,6 meq	3,76 $\frac{0}{100}$ = 105,5 meq	3,41 $\frac{0}{100}$ = 30,6 meq
Prot.	58 $\frac{0}{100}$	47 $\frac{0}{100}$	43 $\frac{0}{100}$ = 10,4 meq	49 $\frac{0}{100}$ = 11,9 meq
Urée	1 $\frac{0}{100}$	0,36 $\frac{0}{100}$	0,25 $\frac{0}{100}$	0,23 $\frac{0}{100}$
Hémat.	40 %	33 %	37 %	40 %
K		1,8 meq	2,15 meq	2,15 meq
Osmol.		318 meq	306 meq	312 meq

TABLEAU DES LIQUIDES ADMINISTRÉS

Dates	2-8-53	3-8-53	4-8-53	5-8-53
Per os	0	0	0	3 Carose × 180 gr. 3 Crème de riz × 180 gr.
Citrate K	0	20 meq K 1/2 ampoule Ca	20 meq K 1/2 ampoule Ca	20 meq de K
S. Gluc. 5 %	650 cc	750 cc	750 cc	
S. Bicarb.	200 cc de Sérum bicarbonaté à 12 ‰	0	0	
S. Physio.	100 cc	150 cc	0	
Sang	0	100 cc	200 cc	
Total	Liquide = 950 cc Calories = 130 K = 0	Liquide = 1000 cc Calories = 170 K = 20 meq	Liquide = 950 cc Calories = 190 K = 20 meq	

OBSERVATION N° 26. — *L. Robert* (12 mois 1/2). Poids à l'entrée : 8900 gr.

Cet enfant est admis le 12/8/53 pour état toxique.

Il a fait un séjour dans le service il y a un mois pour mégacolon. Le 11/8/53, il présente un épisode de diarrhée et de vomissements avec température à 39°9. Le 12/8/53 à 11 h., la température persiste, le faciès est pâle, les yeux sont vagues. L'enfant est inerte.

A l'entrée le 12/8/53, on note un état toxique du type encéphalitique, avec coma, inertie, fixité du regard.

L'ionogramme montre une acidose avec hyperosmie traduisant l'importante déshydratation extra-cellulaire. Ph = 7,21 — R. A. = 25,2 vol. — Cl = 4,40 gr. ‰ — Urée = 1,89 ‰ — Osmolarité = 374 meq. Le K sérique à l'entrée est de 4,40 meq. A 23 h., il s'est effondré à 2,40 meq, à la suite du traitement réhydratant.

Traitement : Cortisone, largactil, gardénal, tifomycine, réhydratation par perfusion où l'on fait passer : 350 cc. de sérum bicarbonaté hypotonique à 12 ‰, 900 cc. de sérum glucosé, 500 cc. de sérum physiologique. 3 ampoules de citrate de K, 1 ampoule de gluconate de Ca.

Evolution :

— *Le 13/8/53* : l'enfant est comateux. Son faciès est un peu bouffi.

L'ionogramme s'est amélioré corrigeant l'acidose : Ph = 7,44 — R. A. = 57,5 vol., mais la déshydratation est encore objectivée par un Cl élevé = 4,04 gr. ‰ et une urée à 1 gr. ‰.

On traite l'enfant avec Streptomycine — soupe de carottes — on fait une perfusion où l'on fait passer 900 cc. de sérum glucosé, 250 cc. de sérum physiologique, 200 cc. de sang, 3 ampoules de K, 1 ampoule de gluconate de Ca.

— *Le 14/8/53* : l'ionogramme montre une alcalose avec hypokaliémie : Ph = 7,53 — R. A. = 80,5 vol. — K = 2,74 meq. L'enfant reçoit dans sa perfusion 900 cc. de sérum glucosé, 300 cc. de sérum salé, 50 cc. de sang, 3 ampoules de citrate de K, 1 ampoule de gluconate de Ca.

— *Le 15/8/53* : l'état de l'enfant s'est légèrement amélioré. Comme il boit encore très difficilement, on continue la perfusion avec 800 cc. de sérum glucosé, 250 cc. de sérum physiologique, 3 ampoules de citrate de K, 1 ampoule de gluconate de Ca.

— *Le 16/8/53* : l'enfant va mieux. On arrête la perfusion et on commence la réalimentation avec 3 soupes de carottes et 1 crème de riz.

— *Le 17/8/53* : l'enfant va beaucoup mieux. Les selles sont redevenues normales. La température est tombée.

L'ionogramme s'est normalisé. Seul le K sérique est encore bas malgré les fortes doses de citrate de K que l'on a administrées.
K = 2,6 meq.

L'ECG montre :

— Un rythme sinusal à 110.

— Un espace QT augmenté pour cette fréquence à 35/100.

— L'onde T présente un versant ascendant à pente extrêmement faible se raccordant presque par une ligne obliquement descendante à l'onde R.

— *Le 18/8/53* : l'enfant est très amélioré. Il crie, il suit le regard. L'évolution se fait vers la guérison, mise à part une plaque de gangrène au niveau de l'occiput, et une température en rapport avec un abcès de la cuisse. Le 2/10/53, l'enfant est définitivement guéri. Il quitte le service.

TABLEAU DES IONOGRAMMES.

Dates	12-8-53	13-8-53	14-8-53	17-8-53
Ph	7,21	7,44	7,53	7,49
R. A.	25,2 vol. = 10 meq	57,5 vol. = 23 meq	80,5 vol. = 32,2 meq	55,5 vol. = 22,2 meq
Cl	4,40 o/100 = 123,6 meq	4,04 o/100 = 113,4 meq	3,82 o/100 = 107,4 meq	3,67 o/100 = 103,1 meq
Prot.	70 o/100 = 17 meq	48 o/100 = 11,7 meq	42 o/100 = 10,2 meq	42 o/100 = 10,2 meq
Urée	1,89 o/100	1 o/100	0,24 o/100	0,23 o/100
Hémat.	46 %	28 %	32,5 %	32 %
K	4,4 meq	0 h. = 2,4 meq 10 h. = 2,4 meq	2,74 meq	2,6 meq
Osmol.	374 meq	344 meq	326 meq	328 meq

TABLEAU DES LIQUIDES ADMINISTRÉS

Dates	12-8-53	13-8-53	14-8-53	15-8-53
Per os	Soupe de carottes	Soupe de carottes	Soupe de carottes	Soupe de carottes
Citrate K	30 meq K 1 ampoule Ca	30 meq K 1 ampoule Ca	30 meq K 1 ampoule Ca	30 meq K 1 ampoule Ca
S. Bicarb.	350 cc à 12 ‰	0	0	0
S. Gluc. 5 %	900 cc	900 cc	900 cc	800 cc
S. Physio.	500 cc	250 cc	300 cc	250 cc
Sang	0	200 cc	50 cc	
Total	Liquide = 1750 cc Calories = 180 K = 30 meq + carottes	Liquide = 1350 cc Calories = 220 K = 30 meq + carottes	Liquide = 1250 cc Calories = 190 K = 30 meq + carottes	Liquide = 1050 cc Calories = 160 K = 30 meq + carottes

OBSERVATION N° 27. — M. Gérard (14 mois). Poids à l'entrée : 12 kgs.

Cet enfant était hospitalisé dans le service, depuis le 22/9/53 pour poliomyélite.

Brutalement le 2/10/53 dans la nuit, il fait un épisode diarrhéique important : 5 selles en 24 h. Il vomit tout depuis le matin. La température est à 38°2, la perte de poids de 1 kg. en 24 h. Il présente un aspect toxique très net avec somnolence.

L'ionogramme montre une acidose Ph = 7,27 — R. A. = 38,5 vol-avec déshydratation extra-cellulaire signée par un syndrome d'hyper-tonie plasmatique très important : Cl = 4,75 ‰ — Urée = 0,70 ‰ — Osmolarité = 373 meq. Le K sérique est à 3,4 meq.

L'ECG montre une disparition de l'onde T en toutes dérivations et un allongement de l'espace QT.

Traitement : Largactil, cortisone, gardénal, novocaïne. On décide une perfusion où l'on fera passer dans la journée du 2/10/53 : 300 cc. de sérum bicarbonaté hypotonique à 12 ‰, 500 cc. de sérum glucosé à 5 %, 300 cc. de sérum physiologique, 4 ampoules de citrate de K (au bout de la 6^e heure du traitement). De plus par la bouche dès que l'enfant cesse de vomir, on donne : 500 cc. d'eau pure, 250 cc. de sérum physiologique, 350 cc. de sérum glucosé. Soit un total de 2.200 cc. de liquide, ce qui représente environ 220 cc. par kilo de poids.

Evolution :

— Le 3/10/53 : l'enfant s'est considérablement amélioré. La diarrhée a disparu, il ne vomit plus. Sa conscience est vite redevenue normale.

L'ionogramme montre une correction presque parfaite des troubles métaboliques (voir tableau). Le K sérique est à 3,6 meq.

Clinique médicale infantile

CHIFFRES NORMAUX

A corrigé	— 0°57	
Résistivité :	68 ohms	± 1
pH	7,35 à 7,45	
Hématocrite	38 à 45	
Na	3 gr. 25 par lit., soit 140 meq.	± 5
K	0 gr. 20 par lit., soit 5 meq.	± 1
Ca	0 gr. 10 par lit., soit 5 meq.	± 1
Co3H—	58 vol. % soit 26 meq.	± 4
Co3H2	tension de 45 mm. de Hg.	± 7
Cl	3 gr. 70 par lit., soit 104 meq.	± 3
Protéines	65 gr. par lit., soit 16 meq.	± 3
Osmolarité totale	environ de 310 milliosmoles	± 10

CHIFFRES TROUVES

59,6
7,27
40 %
136 mg/l. = 3,4 meq
38 vol. = 15 meq
4,75 gr. 0/100 = 134 meq
80 gr. 0/100 = 20 meq
373 milliosmoles

M. Gérard
OBSERVATION N° 27
UREE : 0,70 0/100

IONOGRAMME NORMAL

190 — 380
180 — 360
170 — 340
160 — 320
150 — 300
140 — 280
130 — 260
120 —
110 —
100 —
90 —
80 —
70 —
60 —
50 —
40 —
30 —
20 —
10 —
0

Na +	H Co3 —
	Cl —
K + Ca + Mg	Protéines
	R

IONOGRAMME DU MALADE

	HCO ₃
	Cl
	Protéines
	R

On continue la perfusion où l'on fait passer 600 cc. de sérum glucosé, 100 cc. de sang, 1 ampoule de citrate de K. De plus par la bouche, l'enfant reçoit : 700 cc. de carose, 100 cc. d'eau pure, 100 cc. de lait sucré.

L'ECG est identique à celui de la veille.

— *Le 4/10/53* : l'enfant est guéri. On l'alimente normalement avec 400 cc. de carose, 600 cc. de Blédine à l'eau, 100 cc. de lait sucré coupé à 50 %, 100 cc. de sérum glucosé, 5 ampoules de citrate de K.

— *Le 5/10/53* : l'ionogramme est tout à fait normal (voir tableau). Le K sérique est encore bas à 3 meq.

TABLEAU DES IONOGRAMMES.

Dates	2-10-53	3-10-53	5-10-53
Ph	7,27	7,45	7,44
R. A.	38,5 vol. = 15,4 meq	48,7 vol. = 19,5 meq	51,5 vol. = 20,6 meq
Cl	4,75 0/100 = 133,5 meq	3,88 0/100 = 109 meq	3,67 0/100 = 103,1 meq
Prot.	80 0/100 = 19,4 meq	49 0/100 = 12 meq	47 0/100 = 11,4 meq
Urée	0,70 0/100	0,16 0/100	0,15 0/100
Hémat.	40 %	35 %	27 %
K	3,4 meq	3,6 meq	3 meq
Osmol.	373 meq	315 meq	318 meq

TABLEAU DES LIQUIDES ADMINISTRÉS

Dates	2-10-53	3-10-53	5-10-53
Per os	500 cc Eau pure 250 cc S. Physio. 350 cc S. Glucosé	700 cc Carose 100 cc Eau pure 100 cc lait sucré coupé à 50 %	<i>Alimentation per os seulement.</i> Carose = 400 cc. Blédine à l'eau = 600 cc. Lait sucré = 100 cc
Citrate K	40 meq	10 meq	50 meq (per os)
S. Bicarb.	300 cc à 12 0/100	0	0
S. Physio.	300 cc	0	
S. Gluc. 5 %	500 cc	600 cc	100 cc (per os)
Sang	0	100 cc	
Total	Liquide = 2200 cc Calories = 170 K = 40 meq	Liquide = 1600 cc Calories = 140 K = 10 meq	Liquide = 1200 cc K = 50 meq

Quelles conclusions peut-on tirer de l'étude de ces 15 observations ?

1° ÉTUDE DE LA KALIÉMIE

Le déficit potassique a été objectivé par un *abaissement notable de la kaliémie*, dans tous les cas, les chiffres extrêmes étant de 1,8 meq à 3,5 meq avec une moyenne de 2,5 meq.

Jamais nous n'avons constaté de taux de K plasmatique élevé tels qu'en ont rapportés les auteurs Belges et tout récemment J. MARIE au cours de la phase catabolique de l'état neurotoxique. Cependant dans un de nos cas (observ. 26) la kaliémie qui était sensiblement normale à l'entrée à 10 h. ($K = 4,4$ meq) est tombée brusquement à 23 h. à 2,4 meq. Il est probable que l'hémoconcentration du début masquait l'hypokaliémie, celle-ci n'étant apparue qu'à la suite de la réhydratation. De même, dans les observations Nos 21, 23, 24, 27, il est aisé de constater qu'à la suite de la réhydratation, le K qui était déjà légèrement abaissé, s'est encore effondré.

Le syndrome humoral accompagnant cette hypokaliémie est dans la règle constitué par un état d'acidose signé par une baisse souvent importante du pH et de la R.A., avec déshydratation extra-cellulaire que l'on apprécie grâce à une augmentation des chiffres de la chlorémie, des protéines, de l'urée, de l'hématocrite, et de l'osmolarité.

Cependant, au cours de la réhydratation, nous avons pu voir apparaître un syndrome d'alcalose avec hypochlorémie accompagnant l'hypokaliémie. C'est ce qui est bien mis en évidence dans les observations Nos 21, 23, 24, 25, alors que chez ces malades l'ionogramme pratiqué à l'entrée montre un état d'acidose, à la suite du traitement réhydratant, on voit apparaître une tendance à l'alcalose avec hypochlorémie, qui réagit bien à l'administration de sels de K. L'observation N° 21 est particulièrement instructive, qui montre une R. A. à 27,7 vol. le 25-2-53, qui monte à 110 vol. le 5-3-53, pour redescendre à 49 vol. le 9-3-53, après introduction de sels de K dans le traitement. Le K sérique suit une évolution parallèle passant de 2 meq le 5-3-53 à 3,5 meq le 9-3-53.

2° ETUDE DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME

L'ECG fut pratiqué chez 8 nourrissons (observations N^{os} 17, 18, 19, 20, 21, 24, 26, 27).

Dans tous les cas il montra les altérations classiquement décrites au cours du déficit potassique. Les modifications les plus fréquemment rencontrées sont les suivantes :

— *L'onde T* est toujours aplatie, et souvent même inexistante en toutes dérivations, en particulier dans les dérivations précordiales. Dans deux cas (N^{os} 20 et 24) il nous a été possible de reconnaître l'aspect en « bosse de chameau » décrit par METZGER et BLUM.

— *L'espace QT* est plus ou moins allongé dans 8 cas, atteignant même 40/100^e dans l'observation N^o 20.

— *L'espace ST* enfin est nettement sous-décalé par rapport à la ligne iso-électrique dans les observations N^{os} 17 et 18.

Nous avons remarqué que l'ECG a présenté les mêmes anomalies tant que la kaliémie est restée basse et bien que la thérapeutique ait apporté d'assez importantes quantités de sels de K à l'organisme.

D'autre part, *nous n'avons pas noté de parallélisme entre les troubles électrocardiographiques et l'importance de l'hypokaliémie.*

3° LES SIGNES CLINIQUES

Comme nous l'avons déjà fait remarquer, il est difficile au cours d'un tableau clinique aussi riche que celui de l'état toxique, de faire la part du déficit potassique dans l'apparition de tel ou tel signe clinique. Cependant, si l'on en croit les données classiques, certains symptômes peuvent être attribués à ce déficit. Ce sont essentiellement :

a) LA CYANOSE ET LE COMA :

— *il existait* un certain degré de cyanose dans l'observation N^o 22;

— *des troubles de la conscience*, pouvant aller d'une simple somnolence au coma complet furent notés dans les observations N^{os} 17, 20, 21, 26, 27. Il convient d'ailleurs de signaler que dans

les observations N^{os} 26 et 27 où les doses de sels de K administrées furent bien supérieures à celles des observations 17, 20 et 21, l'enfant sortit plus vite de son coma, alors que la kaliémie n'était pas encore normale. Ce fait semble prouver que ces signes cliniques sont bien plus sous la dépendance du K intra-cellulaire que sous celle du K extra-cellulaire.

b) L'ABOLITION DES RÉFLEXES ne fut rencontrée dans aucune de nos observations.

c) NOUS INSISTERONS SURTOUT sur 3 constatations plus particulières.

La distension abdominale liée à un ileus paralytique est un signe bien classique de l'hypokaliémie. Ce signe a été d'ailleurs bien mis en évidence, au cours de l'état neuro-toxique, par LEVESQUE, qui y attache une grande importance diagnostique. Nous l'avons retrouvé dans 3 cas (observations N^{os} 15, 17, 21). Chez ce dernier malade (N^o 21) il réalise un véritable ventre d'ascite au cours de l'état post-acidotique d'un état neuro-toxique. Il était accompagné d'un syndrome humoral d'alcalose avec hypochlorémie et hypokaliémie à 2 meq le 5-9-53. D'autre part, existaient des œdèmes. A partir de cette date, en plus de l'alimentation à base de soupe de carottes et de bouillon de légumes, on donne à l'enfant une ampoule par jour de 10 meq de K (faible dose pour un enfant de 7 kg.). Le 9-3-53 les œdèmes et la distension abdominale ont complètement disparu, l'ionogramme est redevenu normal. Mais la kaliémie reste encore légèrement au-dessous de la normale : $K = 3,5$ meq. Ce fait nous semble également en faveur du rôle du K intra-cellulaire dans l'apparition des signes cliniques.

La persistance d'un certain degré d'adynamie et d'inconscience, allant de pair avec une kaliémie abaissée après réhydratation et alors que l'ionogramme est redevenu normal, est attribuée par M. LELONG et ses collaborateurs au déficit potassique. Nous l'avons rencontrée deux fois (N^{os} 18 et 25). En particulier dans cette dernière observation l'ionogramme s'est normalisé, mais le K reste bas (2 meq le 13-8-53). Parallèlement l'enfant reste comateux et un peu bouffi. Il ne sort de son coma que le 16-8-53 après avoir reçu en 4 jours 120 meq de K, soit 30 meq par jour, ce qui représente une dose de 4 meq par kilog de poids et par jour. Si ces fortes doses de sels de K adminis-

trées sont venues à bout de cet état d'inconscience, par contre ici aussi le K sérique n'est pas encore à cette date redevenu normal.

L'apparition de mouvements convulsifs ou de signes de tétanie au cours de la réhydratation et de l'administration de sels de K, est également bien classique. Elle semble due au fait, que, corrigeant le déficit potassique, sans corriger le déficit en Ca, on modifie notablement le rapport K/Ca qui tient sous sa dépendance l'irritabilité neuro-musculaire. Nous avons observé ces faits dans les observations N^{os} 16, 20, 21, 25. Les signes rapportés cédèrent rapidement à l'administration de gluconate de Ca. Il semble donc utile de toujours adjoindre au traitement réhydratant des sels de Ca, pour éviter l'apparition de tels accidents.

4^e RÉSULTATS DE LA THÉRAPEUTIQUE POTASSIQUE

Dans une première série de cas (observations du N^o 13 au N^o 21 inclus), tout à fait au début de nos recherches, nous avons donné de très petites quantités de sels de K, soit sous forme de carose, soit sous forme d'ampoules de citrate de K (contenant 10 meq de K) que nous mêlions au liquide de perfusion. Les doses étaient faibles : à peine 2 meq par kilo de poids.

Dans une 2^e série de cas (observations du N^o 22 au N^o 27 inclus), nous avons ajouté au liquide de perfusion et ensuite dès que l'enfant put boire, nous avons donné par la bouche, du citrate de K à raison de 4 meq par kilo de poids, soit une dose double.

Nous avons toujours, avant d'entreprendre le traitement, observé les précautions classiques :

- - vérification de l'hypokaliémie par un dosage ou un ECG,
- - institution du traitement au bout de la 6^e heure de réhydratation.
- - injections espacées dans la journée et concentration potassique du liquide de perfusion toujours au-dessous de 30 meq de K par litre.

Nous n'avons dans ces conditions jamais observé d'accidents d'hyperkaliémie.

Quelles impressions peut-on tirer de cette thérapeutique ?

Les signes cliniques imputables au déficit potassique, disparaissent assez rapidement, alors que la kaliémie ne s'est pas encore normalisée. Ce qui laisse supposer — comme nous le soulignerons également au cours des vomissements graves — que ces signes sont sous la dépendance du déficit potassique intra-cellulaire.

Malgré les fortes doses de sels de K administrées, le K sérique reste longtemps bas et ne remonte que très progressivement. Il semble que l'on puisse attribuer ce fait à l'importance du déficit potassique intra-cellulaire que l'organisme répare en premier. Cette constatation nous semble intéressante à signaler, car à notre connaissance elle a été très peu mise en évidence. Tout au plus HOWARD signale-t-il qu'il faut environ une dizaine de jours pour que le K sérique redevienne normal.

En résumé de ces 15 observations nous avons pu conclure à l'existence d'un *déficit potassique important au cours de l'état neuro-toxique*. Ce déficit demande à être vérifié par l'étude de la kaliémie et de l'électrocardiogramme. Il peut être corrigé rapidement et de façon correcte grâce à l'adjonction au traitement de sels de K, à la dose de 4 meq par kilo de poids et peut-être plus.

D. — Déficit potassique au cours de vomissements graves.

Depuis longtemps déjà on connaissait un syndrome humoral classique, accompagnant ou faisant suite aux vomissements répétés et importants. Il était essentiellement constitué d'alcalose avec hypochlorémie et hyperazotémie. Le mérite revient à DARROW, d'avoir décelé un déficit potassique important au cours de ce syndrome et d'avoir fait remarquer que l'alcalose et l'hypochlorémie ne pouvaient être corrigées que par l'administration de sels de K.

A la suite de cet auteur, BELLET et NADLER, DANOWSKI et AUSTIN, LOWE et RANKE en particulier, tout récemment en France SACREZ et BEYER; ROYER et LESTRADET; BERNHEIM, FRANÇOIS, LOAEC et GENEVET rapportaient de nouveaux cas de vomissements graves avec déficit potassique important.

1° En pédiatrie cette éventualité se présentera surtout dans les cas suivants :

a) *dans certaines affections médicales :*

- au cours de la maladie dite des « vomissements habituels »,
- au cours des formes graves des « vomissements avec acétonémie » ;

b) *dans certaines affections chirurgicales :*

- obstructions intestinales hautes,
- atrésies œsophagiennes,
- sténose du pylore.

2° *Le syndrome humoral* est toujours hautement évocateur. Il est constitué par les anomalies suivantes :

- *une alcalose*, se traduisant par l'augmentation du pH et de la réserve alcaline,
- *une hypochlorémie nette*,
- *une hypokaliémie* souvent très importante.

TARAIL et ELKINTON ont mis en évidence le déficit potassique global chez des malades ayant eu d'abondants vomissements ; ils donnèrent à tous ceux présentant une kaliémie basse des sels de K, à des doses allant de 1 à 4 meq par kilo de poids. Ceux-ci retinrent le K administré en proportion nettement supérieure aux témoins sains, absorbant la même quantité de K.

De même DANOWSKI et GREENMANN, chez des nourrissons atteints de sténose du pylore, ont pu apprécier la quantité de K perdue, en étudiant la rétention de cet électrolyte à la suite de l'administration d'une quantité connue de K. Ils ont pu ainsi se rendre compte que la perte atteignait parfois le 1/5^e du K total de l'organisme.

3° *Quels sont les signes cliniques* permettant de suspecter ce déficit potassique ?

Si ces signes sont pratiquement inexistants, ou du moins difficiles à mettre en évidence chez le nourrisson (au cours de la sténose du pylore par exemple), par contre ils peuvent devenir beaucoup plus nets chez l'enfant.

a) *Au cours de la sténose du pylore*, SACREZ et BEYER

notent, parmi les cas qu'ils rapportent, que l'hypokaliémie n'est pas suffisamment accusée pour donner lieu à des signes cliniques. De plus, ces manifestations, fatigue musculaire, parésie, sont difficiles à apprécier.

b) *Au cours des formes graves des vomissements avec acétonémie* il n'en est pas de même. ROYER et LESTRADET, rapportent dans leurs trois observations, plusieurs signes bien évocateurs du syndrome d'alcalose avec hypokaliémie. Ce sont surtout : au premier plan des signes neuro-musculaires, diminution de la force ou du tonus musculaire, diminution ou abolition des réflexes. Ces auteurs ont également signalé l'association d'une hypotonie musculaire avec areflexie et dans d'autres territoires, des signes d'hyperexcitabilité : signe de CHVOSTEK, crampes, secousses myocloniques et parfois crises de tétanie. A leur avis cette association est le signe le plus évocateur du syndrome.

— Ce sont surtout des troubles de la conscience pouvant aller du simple état confusionnel dans les formes légères, au coma le plus complet dans les formes graves. MOURIQUAND avait d'ailleurs décrit ces troubles sous le nom de « léthargie acidosique non diabétique ».

— On peut enfin voir apparaître d'autres symptômes, des œdèmes des mains, des pieds et de la face, un ileus intestinal, des troubles respiratoires (respiration superficielle avec pauses), un pouls irrégulier.

4° *L'examen électrocardiographique* viendra confirmer le diagnostic. Aussi bien dans la sténose du pylore (SACREZ et BEYER) que dans les formes graves des vomissements avec acétonémie (ROYER et LESTRADET) les altérations classiques du déficit potassique sont retrouvées de façon constante. Elles constituent ainsi un moyen de parfaire le diagnostic, et de suivre l'évolution sous l'effet de la thérapeutique potassique.

5° *Quel est le mécanisme physio-pathologique de ce déficit?*

Le problème se pose de savoir si le déficit potassique est le fait primitif entraînant secondairement l'alcalose avec hypochlorémie, ou au contraire si c'est l'alcalose qui va provoquer ce déficit potassique. Dans les deux cas des explications plausibles sont données :

a) *Dans la première hypothèse* il existe un déficit potassique (à la suite des déperditions importantes de K dans les vomissements, associées à un apport nul et à l'excrétion rénale obligatoire) : ainsi le K fuit de la cellule, il est remplacé par du Na. Ce K déversé dans le liquide extra-cellulaire, est éliminé par le rein sous forme de ClK. Ceci entraîne une augmentation de l'excrétion chlorée, d'où un déséquilibre entre Cl et Na et par conséquent une alcalose. Celle-ci est aggravée par l'administration, jusque-là classique, de bicarbonate de soude au cours des vomissements.

b) *Dans la deuxième hypothèse*, l'alcalose est primitive. Au cours des vomissements, la perte de chlore est supérieure à celle du Na, créant ainsi une alcalose. Le Na en excès dans le liquide extra-cellulaire va passer dans la cellule et provoquer une fuite du K donnant, à la suite de l'élimination rénale, un déficit potassique important.

Il est bien difficile de se rattacher à l'une ou l'autre des deux hypothèses. Toujours est-il que seule l'administration de sels de K arrivera à réduire l'alcalose et l'hypochlorémie, en corrigeant le déficit potassique. Les solutions de NaCl habituellement employées pour corriger une alcalose, resteront la plupart du temps sans effet. Mieux, elles aggraveront le déficit potassique, par le supplément de Na qu'elles apportent.

En résumé, *les vomissements graves seront à la base d'un déficit potassique important* qui pourra être soupçonné par l'apparition de signes cliniques, électrocardiographiques et métaboliques classiques et qui sera définitivement affirmé par le dosage du K sérique. Le traitement par les sels de K sera seul susceptible de corriger rapidement et de façon complète, les signes cliniques, les altérations ECG, enfin l'alcalose hypochlorémique caractéristique de ce syndrome.

9 observations personnelles illustreront ces diverses considérations.

Pour l'exposé de ces observations, il nous a paru plus instructif, de les présenter dans l'ordre chronologique de notre étude et de les commenter au fur et à mesure. Cela nous permettra de mieux comprendre quelle fut notre évolution dans le diagnostic du déficit potassique et l'amélioration progressive de la thérapeutique.

Tout à fait au début, notre attention fut attirée chez une de nos petites malades, par l'apparition, au cours d'une encéphalite morbillieuse, d'une alcalose métabolique avec hypochlorémie qui résista à notre traitement réhydratant à base de sérum glucosé et de sérum physiologique.

OBSERVATION N° 28.

La jeune J. G. est une enfant de 3 ans qui entre dans le service le 23/5/51 pour méningite tuberculeuse. Elle est traitée par streptomycine intra-musculaire et intra-rachidienne. Le 12/2/52, elle va beaucoup mieux. Le 29/2/52, elle contracte la rougeole dans le service.

Le 6/3/52, l'enfant vomit depuis 2 jours, elle est subcomateuse, présente des crises convulsives localisées aux membres supérieurs. Le réflexe rotulien droit n'est pas obtenu. On fait le diagnostic d'encéphalite morbillieuse et comme l'enfant ne tolère aucune alimentation, on décide de pratiquer une perfusion. Le tableau ci-dessous note les quantités de liquide administrées en fonction des résultats des ionogrammes.

L'enfant continue à vomir. Comme le 11/3/52, il présentait des œdèmes, on a arrêté le sérum salé et on a donné du sérum glucosé hypertonique. Le 10/3/52, tous les réflexes étaient abolis. Le 11/3/52, on notait une abolition du réflexe cornéen. L'enfant décédait le jour même à 13 h.

TABLEAU DES IONOGRAMMES

Dates	6-3-52	7-3-52	8-3-52	10-3-52	11-3-52
R. A.	27 vol.	62 vol.	68 vol.	65 vol.	63 vol.
Cl	3,74 0/00	3,03 0/00	2,88 0/00	2,68 0/00	2,48 0/00
Prot.	45,8 0/00	49,8 0/00	46,8 0/00	48,9 0/00	40,8 0/00
Hémat.	29,3 %	35,7 %	31,1 %	36,2 %	32,4 %
Urée	0,26 0/00	0,12 0/00	0,15 0/00	0,12 0/00	0,28 0/00

TABLEAU DES LIQUIDES ADMINISTRÉS

Dates	Per os	Na H CO ₃	S. Glucosé 5 %	S. Physio.
6/3/52	50 cc eau sucrée	110 cc	1000 cc	150 cc
7/3/52	365 cc eau sucrée + jus de fruits	50 cc	1250 cc	300 cc
8/3/52	Ø	Ø	1500 cc	Ø
9/3/52	Ø	Ø	1000 cc	300 cc
10/3/52	Ø	1 ampoule Ca	1500 cc	300 cc
11/3/52	Ø	Ø	500 cc + 200 cc de S. Glucosé hypertonique	Ø

Ce qui nous a particulièrement frappé chez cet enfant qui vomissait abondamment, c'est que, malgré un apport calorique important sous forme de sérum glucosé à 5 % et malgré une ration de sel suffisante pour son âge, l'ionogramme bien loin de se normaliser aggravait ses perturbations toujours dans le même sens. On voyait ainsi se constituer une légère alcalose et l'hypochlorémie, malgré le sérum salé, allait en augmentant de jour en jour.

Parallèlement, l'état clinique devenait dramatique. Les réflexes étaient abolis, l'inconscience absolue et l'enfant décédait le 11/3/52.

Nous rapprochâmes cette observation d'autres identiques publiées en Amérique, où un syndrome d'alcalose métabolique avec hypochlorémie et hypokaliémie était rapporté au cours de certaines suites opératoires. Malheureusement, on ne put pratiquer ni électrocardiogramme, ni dosage du K sérique.

A peu près à la même époque, nous nous trouvâmes en présence d'une observation presque identique :

OBSERVATION N° 29. — *M. Claudine.*

Cette enfant entre dans le service le 9/12/51.

Il n'y a rien de notable dans ses antécédents. Depuis le 6, l'enfant vomit. Le 8, les vomissements ont cessé, mais il est apparu de la diarrhée avec température, abattement et crises convulsives. L'aspect est celui d'une encéphalite.

A l'entrée, l'ionogramme montre un état d'acidose avec déshydratation extra-cellulaire qui, grâce à l'administration de sérum bicarbonaté et glucosé, est corrigé dès le 13/12/51. Comme l'enfant présente des signes de néphrite, on ne fait pas de K, et on essaie de donner par la bouche de la carose et des jus de fruits. Cliniquement, l'enfant est

encore comateuse et il apparaît de nombreux râles dans les deux champs pulmonaires.

Le 14/12/51, on note une amélioration des signes neurologiques qui se poursuit jusqu'au 18/12/51.

Le 21/12/51 apparaissent de nouveaux signes encéphalitiques et depuis le 25/12/51, l'état de l'enfant empire : les signes pulmonaires et neurologiques sont très importants. D'autre part, elle vomit abondamment.

Le 27/12/51, l'ionogramme montre une alcalose à 88 vol. avec cependant un Cl très peu abaissé à 3,69 ‰.

Le 29/12/51 si l'alcalose a diminuée : R. A. = 61 vol., l'hypochlorémie elle, est très nette : Cl = 3,33 gr. ‰. De plus, il existe une hypokaliémie : K = 3,4 meq.

Devant ces résultats, on ajoute à la perfusion, en dehors du sérum sucré et du sérum physiologique, 5 ampoules de CLK contenant chacune 1,7 meq de K soit au total 8,5 meq de K pour la journée.

Le 30 et le 31/12/51, l'enfant reçoit les mêmes doses de K. Malgré cela, l'état encéphalitique ne s'améliore pas et l'enfant meurt le 2/1/52 au matin.

Si l'on rapproche cette observation de la précédente, on s'aperçoit qu'il existe chez les deux malades de nombreuses analogies :

— *Tout d'abord* des signes encéphalitiques avec troubles de la conscience et mouvements convulsifs.

— *Ensuite* des vomissements abondants.

— *Enfin* un syndrome humoral d'alcalose avec hypochlorémie qui n'est en rien corrigé par l'administration de sérum salé.

Par contre dans notre dernière observation, une nouvelle investigation nous permet de mettre en relief une hypokaliémie, qui venait ainsi réaliser au complet le tableau classique d'alcalose avec hypochlorémie et hypokaliémie. Ce symptôme est d'ailleurs d'explication facile du fait de l'abondance des vomissements, de l'absence totale d'apport, du catabolisme protidique intense et enfin de la dilution du secteur extra-cellulaire par les solutions réhydratantes.

Malheureusement, les doses de K étaient trop peu importantes et administrées trop tardivement pour que les troubles aient pu être améliorés.

Une meilleure connaissance de la genèse de ces perturbations métaboliques nous a permis en face de cas semblables d'en faire plus rapidement le diagnostic. Il nous faut également

signaler qu'en même temps, la meilleure organisation de notre laboratoire nous a permis d'avoir des renseignements plus précis et plus rapides.

OBSERVATION N° 30. — *D. Béatrice* (7 ans). Poids à l'entrée : 19 kgs.

Cet enfant est admise dans le service le 24/4/53 pour diarrhée et surtout vomissements incessants ayant débutés il y a 4 jours.

On note parmi les antécédents :

— Un père soigné pour une affection hépatique non déterminée.

— Une sœur de 5 ans 1/2 ayant présenté il y a 8 jours un tableau identique de vomissements et diarrhée qui céda au traitement symptomatique habituel.

— L'existence chez notre petite malade, depuis son tout jeune âge, d'épisodes de diarrhée et de vomissements (10 à 15 par an), durant d'une 1/2 journée à plusieurs jours, sans température, et dont le dernier en date remonte à 1949.

À l'entrée le 24/4/53, l'enfant présente les symptômes suivants :

— De la diarrhée, mais surtout des vomissements incessants datant de 4 jours.

— Une température à 40°.

— Une éruption scarlatiniforme, du dos, du thorax et de l'abdomen.

— Le faciès est vultueux, la langue saburrale. La palpation abdominale est douloureuse.

— Il existe une somnolence marquée.

— La P. L. retire un liquide clair et limpide non hypertendu, ne montrant aucune anomalie chimique, bactériologique, ni cytologique.

— L'examen d'urine est entièrement négatif.

L'ionogramme montre un tableau d'alcalose métabolique avec hypochlorémie : Ph = 7,53 — R. A. = 65,25 vol. — Cl = 3,20 gr. $\%_{00}$. La détermination du K sérique n'a pu être faite.

Traitement : On décide de faire une perfusion, que l'on commence le 24/4/53 à 19 h. et où l'on fera passer jusqu'au 25/4/53 à 17 h. : 1200 cc de sérum glucosé à 5 %, 300 cc de sérum physiologique, 10 cc de sérum salé hypertonique, 3 ampoules de citrate de K, 2 ampoules de gluconate de Ca. De plus on fera : Gardénal, pénicilline, streptomycine, largactil.

Evolution :

— *Le 25/4/53*, la température est toujours à 40°. L'enfant vomit beaucoup moins. Il a encore eu 2 selles diarrhéiques. Il est toujours adynamique et somnolent.

L'ionogramme montre une aggravation des troubles métaboliques. On décide par conséquent de maintenir la perfusion, grâce à laquelle on donnera à l'enfant : 600 cc de sérum glucosé à 5 %, 250 cc de sérum physiologique, 2 ampoules de citrate de K, une ampoule de gluconate

de Ca. Comme l'enfant commence à boire, on lui donnera en supplément per os : une soupe de carottes, 1/2 verre d'eau sucrée et 4 ampoules de citrate de K.

— *Le 26/4/53*, l'évolution clinique est satisfaisante. La température est descendue à 38°. Les vomissements se sont arrêtés et l'enfant n'a pas eu de selles ce matin. Elle n'est plus somnolente.

L'ionogramme est redevenu normal : R. A. = 52 vol., Cl = 3,73 ‰. Devant cette évolution favorable, on arrête la perfusion et l'enfant recevra une alimentation à base de bananes, fruits, potages de légumes, soupes de carottes, une ampoule de citrate de K par la bouche.

— *Le 27 et le 28/4/53*, l'enfant est guérie. Elle reçoit pendant ces deux jours une ampoule de K. Tous les troubles ont disparu, elle s'alimente normalement. Le 2/5/53, elle contracte la varicelle dans le service. Elle part le 28/5/53 définitivement guérie.

TABLEAU DES IONOGRAMMES

Dates	24-4-53	25-4-53	26-4-53
Ph	7,53	7,65	
R. A.	65,2 vol. = 26,1 meq	76,9 vol. = 30,7 meq	52 vol. = 20,8 meq
Cl	3,20 ‰ = 89,9 meq	3,33 ‰ = 93,5 meq	3,73 ‰
Prot.	58 ‰ = 14,09 meq	50 ‰ = 12,1 meq	55 ‰
Urée	0,21 ‰	0,25 ‰	0,25 ‰
Hémat.	45,4 %	43 %	40 %
Osmol.	309 meq	294 meq	

TABLEAU DES LIQUIDES ADMINISTRÉS

Dates	24-4-53 (19 h. →)	25-4-53 (17 h. →)	26-4-53 → 27
Per os	0	1 soupe carottes = 200 cc. 90 cc eau sucrée 4 ampoules CIK	Potage légumes, bananes, Soupe de carottes 1 ampoule CIK
Citrate K	3 ampoules CIK 2 amp. gluconate Ca	2 ampoules CIK 1 ampoule gluco- nate Ca	0
S. Gluc. 5 %	1200 cc	600 cc	0
S. Physio.	300 cc S. salé iso- tomique 10 cc. S. salé hy- pertonique.	250 cc isotonique	0
Total	Liquide = 1510 cc Calories = 240 K = 30 meq	Liquide = 1100 cc Calories = 120 K = 60 meq + K de la carotte	

OBSERVATION N° 31. — *B. Lucien* (7 ans). Poids à l'entrée : 20 kg.

Cet enfant est envoyé dans le service le 21/9/53 pour vomissements et diarrhée avec douleurs abdominales datant de 4 jours.

Rien de notable dans ses antécédents.

A l'entrée le 21/9/53 :

— L'examen abdominal est fait au service de porte. On ne trouve ni défense de la paroi, ni douleur au point de Mac Burney. Le toucher rectal est négatif. Les urines renferment de fortes quantités d'acétone.

— L'enfant est apathique, indifférent, couché en chien de fusil. L'examen est entièrement négatif mis à part de nombreux vomissements.

— L'analyse d'urine révèle une forte acétonurie.

— On est frappé par une importance bradycardie à 60.

— La cuti-réaction sera négative, les hémocultures et le séro-diagnostic typhique également. Le séro-diagnostic pour la fièvre de Malte et les leptospiroses sera aussi négatif.

Evolution :

Dès le lendemain de son entrée, les vomissements ont cessé et l'enfant va tout à fait bien. Il se réalimente normalement. A noter que la bradycardie s'est maintenue jusqu'au 28/9/53, date à laquelle le pouls est redevenu normal.

On a pratiqué 2 électrocardiogrammes qui ont montré les modifications suivantes :

1° *Tracé du 22/9/53* ($K = 2.5$ meq).

— Rythme sinusal lent.

— La morphologie du ventriculogramme est peu altérée, en dehors d'un petit crochetage en D_3 et VL. Le complexe transitionnel est très précoce en D_2 .

— L'espace QT est de 54/100 alors que pour un rythme à 60, il doit être physiologiquement autour de 40/100.

— L'onde T est légèrement aplatie dans les dérivations périphériques, à peine visible en D_3 , négative en V_1 et V_2 , de très faible intensité et très étalée en V_4 , avec une augmentation progressive d'intensité jusqu'en V_6 .

2° *Tracé du 26/9/53* ($K = 3.5$ meq) :

— Rythme sinusal à 50.

— Tracé identique mais en V_4 , l'onde T est nettement de plus haut voltage et plus acuminée.

— L'espace QT est de l'ordre de 50/100.

3° *Tracé du 3/10/53 :*

L'ECG est redevenu en tous points normal.

Ces modifications électrocardiographiques vont de pair avec une hypokaliémie et une alcalose métabolique qui a été vérifiée par les examens de laboratoire indiqués ci-dessous.

TABLEAU DES IONOGRAMMES

Dates	21-9-53	23-9-53	28-9-53	2-10-53
Ph	7,49	7,49	7,35	7,45
R. A.	64,5 vol. = 25,8 meq	87,5 vol. = 35 meq	70 vol. = 28 meq	71 vol. = 28,5 meq
Cl	3,64 $\frac{0}{00}$ = 85,4 meq	3,69 $\frac{0}{00}$ = 103,4 meq	3,70 $\frac{0}{00}$ = 104 meq	3,76 $\frac{0}{00}$ = 105,5 meq
Prot.	64 $\frac{0}{00}$ = 15,5 meq	62 $\frac{0}{00}$ = 15,1 meq	68 $\frac{0}{00}$ = 16,5 meq	66 $\frac{0}{00}$ = 16 meq
Urée	0,31 $\frac{0}{00}$	0,27 $\frac{0}{00}$	0,19 $\frac{0}{00}$	0,17 $\frac{0}{00}$
Hémat.	41,5 %	42 %	43 %	39 %
K	2,5 meq	3 meq	3,6 meq	3,6 meq
Osmol.	302 meq	318 meq	330 meq	329 meq

OBSERVATION N° 32. — *G. Françoise* (3 ans). Poids à l'entrée : 14 kgs.

Cette enfant est admise dans le service le 7/8/53 à 23 h. pour état comateux.

Rien de notable dans ses antécédents. Cependant l'interrogatoire des parents nous permet de retracer l'histoire de la maladie actuelle. Depuis le 4/8/53, l'enfant est anorexique, lasse. Elle vomit 3 fois dans l'après-midi du 5. Le 6/8/53, le médecin consulté prescrit : Lobamine, Gastroenteryl, eau bicarbonatée en lavements et par la bouche. Le 7/8/53 au soir, l'enfant n'est toujours pas alimentée et présente alors un état comateux avec déshydratation intense. Elle vomit abondamment. C'est alors qu'elle est envoyée à l'hôpital pour « état comateux acétonique ».

A l'entrée le 7/8/53, on note :

- L'enfant est très somnolente, mais non comateuse.
- L'odeur acétonique de l'haleine est importante.
- Les réflexes rotuliens et achilléens sont obtenus mais très faiblement.
- Il n'existe pas de signe de tétanie.
- La déshydratation est très intense.

L'ionogramme montre une alcalose : R.A. = 85 vol. et une très légère hypochlorémie. Le résultat du K sérique ne nous parviendra que le lendemain : K = 2 meq.

Traitement : Devant ce tableau, on décide de faire une perfusion où l'on fera passer : 450 cc de sérum glucosé isotonique à 5 %, 200 cc

de sérum physiologique, une ampoule de citrate de K. Dans la nuit, comme l'enfant commence à boire, on ajoute par la bouche : 1500 cc de sérum glucosé à 5 %, 200 cc de sérum physiologique.

Evolution :

— Le 8/8/53 au matin, l'enfant va un peu mieux, mais elle est toujours somnolente. Elle commence à s'alimenter par la bouche.

L'ionogramme pratiqué ce matin confirme le tableau d'alcalose avec hypochlorémie et hypokaliémie qui s'était ébauché la veille : Ph = 7,55 — R. A. = 94,5 vol. — Cl = 3,30 gr. $\frac{0}{100}$. Le K sérique est à 1,8 meq.

On décide de continuer la perfusion où l'on fera passer pour la journée 500 cc de sérum glucosé à 5 %, 500 cc de sérum physiologique, 200 cc de sang, 4 ampoules de citrate de K, une ampoule de gluconate de Ca (car l'on a été frappé ce matin de constater l'existence d'une contracture des extrémités avec ébauche de main d'accoucheur. De plus, on donnera par la bouche 750 cc de sérum glucosé à 5 % et 250 cc de sérum physiologique.

Un ECG pratiqué est venu confirmer l'existence de l'hypokaliémie :

— Onde P de morphologie normale.

— Existence d'une onde Q_3 et Q VF : $Q_3 = R/2$.

— Le trouble porte essentiellement sur l'onde T qui est aplatie, à peine visible en toutes dérivations et en particulier dans les unipolaires et les précordiales. De ce fait, la détermination du segment ST est difficile.

— Le 9/8/53, l'état clinique de l'enfant est devenu très satisfaisant dans l'après-midi du 8. Elle a commencé à s'alimenter dès aujourd'hui. C'est également aujourd'hui que les réflexes tendineux sont redevenus normaux et que l'enfant a recouvré son entière lucidité.

— Le 10/8/53, l'enfant va très bien. L'ionogramme montre une tendance très nette à la normalisation. Cependant la R. A. est encore à 69,5 vol. et le K reste bas, K = 2,5 meq.

— Le 14/8/53, l'ionogramme est redevenu absolument normal (voir tableau), l'ECG également. L'enfant est complètement guérie.

TABLEAU DES IONOGRAMMES

Dates	7-8-53	8-8-53	10-8-53	14-8-53
Ph		7,55	7,56	7,52
R. A.	85 vol.	94,5 vol. = 37,8 meq	69,5 vol. = 27,8 meq	55,2 vol. = 22,1 meq
Cl	3,63 $\frac{0}{100}$	3,30 $\frac{0}{100}$ = 92,7 meq	3,67 $\frac{0}{100}$ = 103,1 meq	3,95 $\frac{0}{100}$ = 111 meq
Prot.	73 $\frac{0}{100}$	62 $\frac{0}{100}$ = 15,06 meq	61 $\frac{0}{100}$ = 14,8 meq	69 $\frac{0}{100}$ = 16,8 meq
Urée	0,35 $\frac{0}{100}$	0,24 $\frac{0}{100}$	0,19 $\frac{0}{100}$	0,20 $\frac{0}{100}$
Hémat.	37 %	38,5 %	40 %	40 %
K	2 meq	1,8 meq	2,5 meq	4,4 meq
Osmol.			328 meq	342 meq

TABLEAU DES LIQUIDES ADMINISTRÉS

Dates	7-8-53 (nuit)	8-8-53	9-8-53 → 14-8-53
Per os	150 cc S. Glucosé 200 cc S. Physio.	750 cc S. Glucosé 250 cc S. Physio.	Arrêt de la perfu- sion.
Citrate K	1 ampoule CIK	4 ampoules CIK 1 ampoule Ca	Alimentation nor- male.
S. Gluc. 5 %	450 cc	500 cc	
S. Physio.	200 cc	500 cc	
Sang	0	200 cc	
Total	Liquide = 1000 cc Calories = 300 K = 10 meq	Liquide = 2200 cc Calories = 725 K = 40 meq	

OBSERVATION N° 33. — *B. Anne-Marie* (2 ans 1/2). Poids à l'entrée : 10 kg.

Cette enfant est admise dans le service le 5/12/53.

Pas d'antécédents particuliers. A signaler que l'enfant a toujours été anorexique. L'histoire de l'affection actuelle remonte au 1/12/53 où elle présenta une rhino-pharyngite avec toux et température. Le 3/12/53 devant la persistance de ces signes, on met l'enfant à la pénicilline et à la streptomycine. A partir de cette date, l'enfant commence, à vomir. Le 4, l'état s'aggrave : apparition de vomissements répétés, de diarrhée, de soif et d'agitation. Le soir, on trouve de l'acétone dans les urines. Toute la nuit, l'enfant boit de l'eau bicarbonatée qu'elle vomit en partie.

A l'entrée le 5/12/53, on note :

- L'enfant est somnolente, très déshydratée.
- Elle présente un gros météorisme abdominal. Une radioscopie montre un intestin plein de gaz avec niveaux liquides signant l'ileus paralytique.
- Les réflexes tendineux sont obtenus très faiblement.
- Il existe une forte odeur acétonique de l'haleine.
- L'auscultation découvre de gros signes pulmonaires bilatéraux d'encombrement bronchique. La radio thoracique montre une accentuation de la trame avec adénopathies hilaires bilatérales.

L'électrocardiogramme est caractérisé par une disparition de l'onde T en toutes dérivations.

L'ionogramme est très perturbé, objectivant une alcalose métabolique : Ph = 7,59 — R. A. = 99 vol., avec importante hypochlorémie : Cl = 2,63 $\frac{\text{g}}{100}$ et hypokaliémie K = 1,4 meq. Il existe d'autre part un syndrome classique d'hypoosmie plasmatisque : Osmolarité = 303 meq — Résistivité = 71,3.

Traitement : On fait une perfusion avec 1000 cc. de sérum physiologique, 1500 cc de sérum glucosé, 2 ampoules de citrate de K et 2 am-

Pr BERNHEIM

Clinique médicale infantile

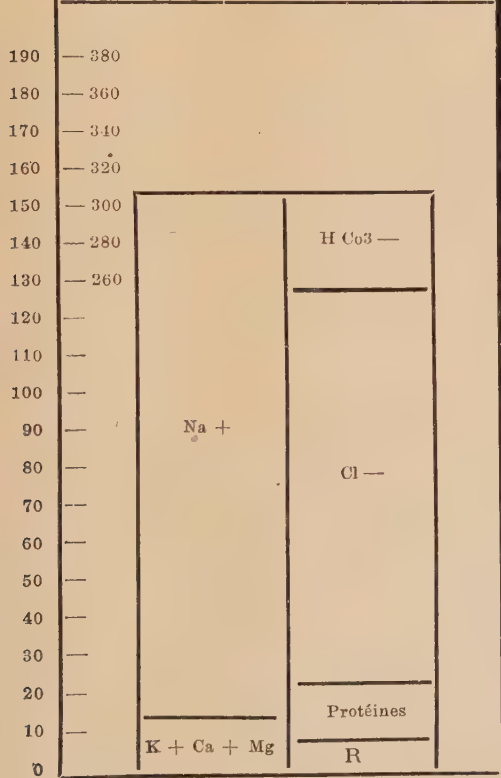
CHIFFRES NORMAUX

A corrigé	— 0°57		
Résistivité :	68 ohms	± 1	
pH	7,35 à 7,45		
Hématocrite	38 à 45		
Na	3 gr. 25 par lit., soit 140 meq.	± 5	
K	0 gr. 20 par lit., soit 5 meq.	± 1	
Ca	0 gr. 10 par lit., soit 5 meq.	± 1	
Co3H—	58 vol. % soit 26 meq.	± 4	
Co3H2	tension de 45 mm. de Hg.	± 7	
Cl	3 gr. 70 par lit., soit 104 meq.	± 3	
Protéines	65 gr. par lit., soit 16 meq.	± 3	
Osmolarité totale	environ de 310 milliosmoles	± 10	

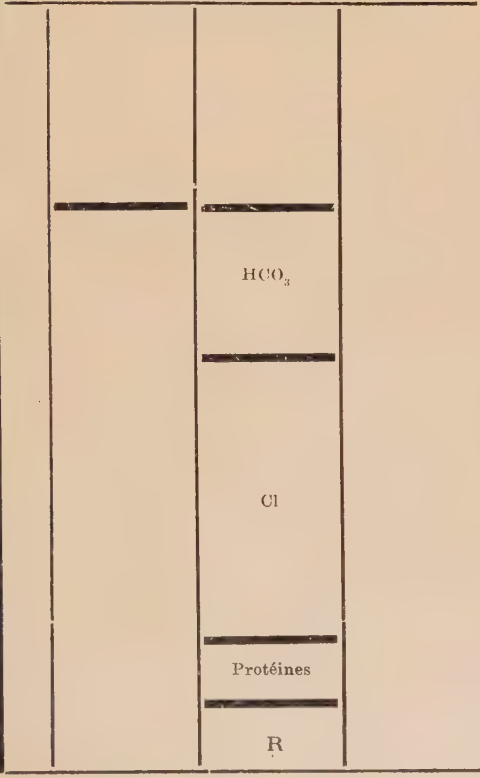
CHIFFRES TROUVES

		B. Marie-Anne
		OBSERVATION N° 33
		UREE : 0,36 0/100
	71,3	
	7,59	
	38 %	
	99 vol. = 39,7 meq	
	2,63 0/100 = 73,9 meq	
	68 0/100 = 16,5 meq	
	303 milliosmoles	

IONOGRAMME NORMAL



IONOGRAMME DU MALADE



poules de chlorure de K, soit 1,8 gr. de K = 4 meq de K par kilog. On adjoint une ampoule de gluconate de Ca.

Evolution :

— *Le 6/12/53*, l'état est très amélioré : la somnolence est bien moindre, Il n'existe plus de déshydratation. Cependant l'ionogramme est pratiquement identique à celui de la veille.

— *Le 7/12/53*, le Na dans les urines est au taux de 170 meq par litre = 5,44 gr., alors que le Cl = 95 meq = 3,50 gr. Par conséquent, l'élimination urinaire du Na est supérieure à celle du Cl, mode de défense probable contre l'alcalose persistante.

Dans la journée du 7, on fait passer en perfusion : 1000 cc de sérum physiologique, 250 cc de sérum glucosé, 3 ampoules de chlorure de K. De plus, on donne par la bouche des boissons sucrées, des bananes écrasées et 3 ampoules de chlorure de K, soit en tout 3,50 gr. de K = 8 meq de K par kilog.

L'ionogramme pratiqué à la fin de la journée du 7/12/53 est redevenu normal. Seul le Ph reste encore élevé.

— *Le 8/12/53*, un électrocardiogramme montre la disparition complète des troubles précédemment observés.

A partir de cette date, l'enfant est réalimentée progressivement et s'améliore de jour en jour.

TABLEAU DES IONOGRAMMES

Dates	5-12-53	6-12-53	7-12-53
Ph	7,59	7,56	7,57
R. A.	99 vol. = 39,7 meq	87,5 vol. = 35 meq	49,7 vol. = 19,9 meq
Cl	2,63 $\frac{0}{100}$ = 73,9 meq	3,23 $\frac{0}{100}$ = 90,7 meq	3,57 $\frac{0}{100}$ = 100,3 meq
Prot.	68 $\frac{0}{100}$ = 16,5 meq	61 $\frac{0}{100}$ = 14,8 meq	54 $\frac{0}{100}$ = 13,1 meq
Résist.	71,3	71,1	69,9
Urée	0,36 $\frac{0}{100}$	0,12 $\frac{0}{100}$	0,08 $\frac{0}{100}$
Hémat.	38 %	36 %	36 %
K	1,4 meq	1,85 meq	4,4 meq
Osmol.	303 meq	297 meq	296 meq

COMMENTAIRES

Ces 4 observations, identiques en bien des points, méritent qu'on s'y attarde. Elles confirment les faits que nous avons constatés dans nos deux premiers cas de vomissements graves (N° 28 et 29), à savoir l'existence d'un déficit potassique impor-

tant avec alcalose et hypochlorémie et de signes encéphalitiques qui semblent sous la dépendance du déficit potassique intracellulaire.

Nous mettrons à part l'observation N° 31, où les vomissements moins abondants n'ont pas donné lieu à des troubles cliniques aussi graves que dans les 3 autres. Cependant on peut signaler chez cet enfant, de l'apathie, de l'indifférence, une bradycardie importante à 60, l'existence d'une forte acétonurie, tous signes qui nous ont permis de suspecter une hypokaliémie que vint confirmer l'ionogramme. Nous devons également souligner :

1° *L'existence d'une alcalose* avec hypochlorémie, accompagnant l'hypokaliémie. Cette alcalose a d'ailleurs été longue à disparaître car l'enfant s'alimentant normalement, on ne lui a pas donné de sels de K.

2° *Les ECG pratiqués* révélèrent les signes classiques de l'hypokaliémie et en particulier un espace QT à 54/100. Cet ECG ne s'est normalisé qu'après que le K sérique ait retrouvé sa valeur habituelle.

En somme, il s'agit de vomissements « dits acétonémiques » de gravité moyenne, présentant peu de signes cliniques. Ils ont par contre réalisé un déficit potassique.

Bien plus intéressantes sont les observations N°s 30, 32 et 33 qui présentent de nombreuses analogies cliniques, métaboliques et électrocardiographiques.

1° ETUDE CLINIQUE :

a) *Ces enfants* ont avant tout des *vomissements* très importants datant de plus ou moins longtemps, 2 à 4 jours environ. Il existe parfois une légère diarrhée et de la fièvre.

b) *En général* devant ce tableau le médecin consulté fait le diagnostic de « vomissements acétonémiques » car la recherche d'acétone dans les urines est positive. On prescrit alors de l'eau bicarbonatée, soit par la bouche, soit en goutte à goutte rectal (observations N°s 32 et 33), soit beaucoup plus rarement en perfusion.

c) *Mais l'état de l'enfant s'aggrave* et c'est à ce moment-là qu'il est hospitalisé. Il est de règle de retrouver un tableau clinique désormais bien classique. Il comprend :

— *des troubles de la conscience* : allant de la simple somnolence (30 et 32) au coma complet (33).

— *Les réflexes tendineux* sont abolis ou extrêmement faibles (N° 32 et 33).

— *Cet enfant vomit abondamment* et il présente des signes importants de déshydratation.

— *Il existe parfois* une distension abdominale, liée à un ileus paralytique, que nous avons pu très nettement mettre en évidence dans l'observation N° 33 et qui pourrait facilement en imposer pour « un ventre chirurgical ».

— *Les examens complémentaires* montrent un liquide céphalo-rachidien normal et la présence constante d'acétone dans les urines.

2° ETUDE MÉTABOLIQUE

Devant la gravité de cet état, on décide de faire une perfusion. Mais auparavant, pour guider la thérapeutique, on pratique un ionogramme. Dans nos trois cas, cette investigation rend compte de l'existence du syndrome humoral désormais classique d'alcalose avec hypochlorémie et hypokaliémie. On note les modifications suivantes :

— *Une élévation notable du pH* : 7,53 dans l'observation N° 30, 7,59 dans l'observation N° 33.

— *Une élévation de la R. A.* : 65,2 vol. (30), 85 vol. (32), 99 vol. (33).

— *Une hypochlorémie* : 3,20 gr. ‰ (30), 3,63 ‰ (32), 2,63 ‰ (33).

— *Une hypokaliémie* : 2 meq (32), 1,4 meq (33). Pour la 3° (30) l'alcalose avec hypochlorémie nous a suffi pour instituer la thérapeutique potassique, bien que nous n'ayons pu avoir de dosage de la kaliémie.

— *Parallèlement*, on observe une légère hypotonie plasmatique.

A la suite de nos premières observations, nous avons pensé que les troubles cliniques observés étaient imputables à un important trouble métabolique, qu'il était urgent de corriger, mais nous ne disposions pas encore d'un secours suffisant du laboratoire.

3° ETUDE ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE

Avant de commencer le traitement, nous avons recherché les signes électrocardiographiques classiques dans l'hypokaliémie. Nous n'avons pu le faire dans notre premier cas (30). Par contre, les deux autres nous montrèrent un aplatissement de T dans toutes les dérivations et en particulier les précordiales (32 et 33). Cet examen complémentaire vint ainsi confirmer notre diagnostic.

4° ETUDE DE LA THÉRAPEUTIQUE

On institue tout d'abord un traitement à base de Gardénal et Largactil afin de diminuer les vomissements et de supprimer ainsi ces pertes électrolytiques considérables.

Dans les observations 30 et 33, on donne à l'enfant des antibiotiques en raison d'une température élevée (30), ou de gros signes pulmonaires d'encombrement bronchique (33).

Dès que l'on a obtenu les résultats de l'ionogramme on pratique une perfusion où l'on fait passer en grosses quantités : du sérum physiologique, du sérum glucosé isotonique à 5 %, des sels de K, en quantité suffisante pour satisfaire aux besoins en eau, en calories, en sels de l'organisme et pour réparer les pertes de Cl et de K, soit environ :

- 100 à 150 gr. d'eau par kilog et par 24 h.
- 5 à 8 gr. de sucre.

Les quantités de sels de K administrées sont égales au minimum à 4 meq par kilog de poids. Nous avons d'ailleurs augmenté cette dose dans l'observation N° 33, puisque le 7-12-53 l'enfant reçut 8 meq de K par kilog de poids. Il est préférable d'employer le ClK au lieu du citrate de K, car ce ClK apporte du Cl à l'organisme. Il est ainsi plus facile de lutter contre l'alcalose.

Pour la poursuite du traitement on se basera sur l'évolution des signes cliniques et sur les résultats du laboratoire. Dès que les vomissements auront cessé, que l'ionogramme sera normalisé, on arrêtera la perfusion. On reprendra alors une alimentation prudente et progressive par la bouche.

5° QUELLE EST L'ÉVOLUTION SOUS L'INFLUENCE
DE LA THÉRAPEUTIQUE ?

a) ÉVOLUTION DES SIGNES CLINIQUES :

Nous allons voir disparaître rapidement les signes cliniques observés :

Observation N° 30 : Les vomissements apparus le 24 à l'entrée diminuent notablement le lendemain, sous l'effet probable du Gardénal et du Largactil, et disparaissent le 26. La somnolence qui était notée à l'entrée a complètement disparu le 26 au matin, et pourtant l'ionogramme ne se normalise que le lendemain. L'enfant a reçu 4 meq de K par kilog de poids le 24, le 25 et le 26.

Observation N° 32 : Les vomissements, la somnolence et la diminution des réflexes qui existaient à l'entrée le 7-8-53 disparaissent le 9-8-53. Et pourtant le 10-8-53, le K est à 2,5 meq, le pH et la R. A. sont encore élevés. L'enfant a reçu 4 meq de K par kilog de poids pendant deux jours.

Observation N° 33 : Les vomissements, la somnolence et les réflexes se normalisent dans la journée du 6 (l'enfant étant rentré le 5) alors que l'ionogramme ne sera définitivement corrigé que le 7 au matin. L'enfant a reçu du 5-12-53 au 6-12-53 4,5 meq de K par kilog de poids, et le 7-12-53 il recevra la grosse dose de 8 meq par kilog de poids.

Tous ces détails nous permettent de constater que sous l'effet de la thérapeutique potassique les signes cliniques régressent rapidement. Ils disparaissent alors que le K sérique est encore bas, malgré les fortes doses de K administrées. Ces constatations sembleraient prouver *que ces signes sont par conséquent sous la dépendance d'un déficit potassique intracellulaire*. Cela n'est d'ailleurs pas absolument certain, car l'hyper-hydratation cellulaire, constante dans ces cas-là, peut être tenue responsable des signes neurologiques.

Un autre fait est à signaler. Dans l'observation N° 32, après les premières 24 h. de réhydratation, on vit apparaître une contracture des extrémités avec ébauche de main d'accoucheur : signes de tétanie indiscutable qui sont certainement dûs au trouble du rapport Ca/K et qui réagissent très bien à l'admi-

nistration de gluconate de Ca. Ce fait n'apparut pas dans nos deux autres observations, car nous avions préalablement corrigé le déficit calcique probable, par l'adjonction au traitement de sels de Ca.

b) EVOLUTION DE L'IONOGRAMME ET DE L'ECG :

Si les signes cliniques disparaissent rapidement, il n'en est pas de même des signes humoraux et électrocardiographiques :

— *l'ECG* ne se normalise que quand la kaliémie retrouve une valeur de 4 meq environ (observations 32 et 33) ;

— *les valeurs du K sérique, du Cl, de la R. A. et du pH* sont plus lentes à revenir à leur taux physiologique et ce malgré les grosses quantités de K administrées : 3 jours (30), 4 jours (32), 2 jours (33). Cela est certainement dû à l'importance du déficit potassique intra-cellulaire que l'organisme répare en premier. D'autre part, la posologie intervient également : ainsi dans l'observation N° 33 les doses de K administrées furent de 8 meq par kilogramme de poids, le K sérique et la R. A. revinrent beaucoup plus rapidement à des valeurs normales.

En résumé, grâce à une thérapeutique adéquate, nous avons pu guérir rapidement ces 3 enfants.

L'existence de signes encéphaliques au cours des « vomissements dits acétonémiques », ne date pas d'aujourd'hui. Il y a déjà bien longtemps BABONNEIX les signalait et se demandait si les troubles métaboliques ne pouvaient pas être à l'origine des symptômes observés. Un peu plus tard, MOURIQUAND les avait décrits sous le nom de « léthargie acidotique non diabétique ». Maints auteurs à leur suite, décrivirent des « formes encéphalo-méningées de vomissements acétonémiques », des « acétonémies malignes », des « encéphalites acétonémiantes », etc... Tout récemment enfin ROYER et LESTRADET rapportaient 3 observations identiques aux nôtres et mettaient l'accent sur les désordres électrolytiques importants qui étaient à la base des symptômes neurologiques observés.

Nous pensons également que la cétonémie est un phénomène contingent au cours de ces vomissements graves et qu'elle

ne peut expliquer la physio-pathologie des signes neurologiques.

Nous en avons la preuve chez une de nos malades : après 24 h. de réhydratation dirigée, une fois la guérison clinique obtenue, un taux de 10 meq par litre d'acide di-acétique persistait dans le plasma : ces corps cétoniques ne disparaurent totalement qu'au bout de 48 h. (n° 33).

A notre avis le désordre initial est consécutif à la perte de liquide gastrique riche en Cl et plus concentré en électrolytes que le plasma. Ceci détermine dans le plasma une hypochlorémie avec alcalose et hypoosmie. Pour lutter contre l'alcalose le Na passe dans les cellules et en chasse le K, excrété dans l'urine. Ce qui explique en partie l'hypokaliémie.

Pour lutter contre l'hypoosmie une certaine quantité d'eau quitte le secteur extra-cellulaire, passe à l'intérieur des cellules, créant une hyperhydratation cellulaire.

C'est cette hyperhydratation et non l'hypokaliémie, qui tient en grande partie sous sa dépendance les manifestations encéphalitiques. Nous en avons eu la preuve chez nos deux dernières malades (observations N° 32 et 33). La perfusion rapide de sérum glucosé chez l'une, de sérum salé chez l'autre les fit rapidement sortir de leur coma, avant l'adjonction de sels de K. Sérum physiologique et sérum glucosé avaient créé un appel d'eau faisant disparaître l'hyperhydratation intra-cellulaire.

Dans quelles conditions peut-on voir apparaître ces vomissements graves ?

1° Tout d'abord, au cours de la maladie dite « des vomissements acétonémiques ». On ne peut nier l'existence de cette entité. Il est courant en effet d'observer certains enfants, qui au cours de la deuxième enfance présentent de façon périodique, à intervalles plus ou moins réguliers, des crises de vomissements s'accompagnant de douleur épigastrique, d'une légère diarrhée, parfois d'éruptions de type allergique. On note chez ces enfants des antécédents d'asthme ou d'eczéma, de petites poussées de prurigo, de légers signes d'insuffisance hépatique. En général l'administration d'eau sucrée en quantité abondante, de lobamine, de Gardénal et de Largactil fait cesser la crise et l'enfant reprend une vie normale. Parfois ces crises semblent déclenchées par une infection du rhino-pharynx, un

repas trop copieux ou trop riche en graisse, un produit toxique tel que certains vermifuges par exemple.

Mais parfois, l'état de l'enfant ne s'améliore pas et l'on assiste alors au tableau des vomissements graves tel que nous l'avons observé. L'administration de sérum bicarbonaté en grande quantité, qui augmente considérablement l'alcalose due aux vomissements, est en partie responsable de cette aggravation. Il est donc indispensable en pareil cas d'interdire l'usage de sérum bicarbonaté.

Il est incontestable qu'il existe un terrain particulier prédisposant certains enfants à ces accidents.

2° Mais il ne fait aucun doute que toute maladie entraînant des vomissements graves et incessants, certaines affections digestives, les encéphalites aiguës par exemple, va provoquer un syndrome humoral identique avec tout le cortège des signes que nous avons décrits plus haut.

Ce fait est important à connaître, car la correction des troubles métaboliques permettra à ces enfants de passer un cap difficile et leur procurera la possibilité d'un traitement étiologique qui peut-être les sauvera. C'est à ce titre que l'observation suivante nous a paru intéressante.

OBSERVATION N° 34. — *D. Richard* (2 ans). Poids à l'entrée : 8 kgs.

Cet enfant entre dans le service le 31/7/53, présentant un tableau d'encéphalite aiguë, avec *coma*, troubles de la déglutition, vomissements très abondants, agitation incessante, crises convulsives.

Comme il vomit beaucoup et qu'il est très déshydraté, on décide de le perfuser. Il reçoit journellement sa quantité d'eau et de calories nécessaires sous forme de sérum glucosé isotonique à 5 % et la quantité de sels indispensable sous forme de sérum physiologique. On ajoute à la perfusion du ClK à raison de 4 meq par kilog de poids.

Il nous a paru intéressant de rapporter l'évolution des différents ionogrammes. Il est à noter que la perfusion a été arrêtée le 3/8/53.

TABLEAU DES IONOGRAMMES

Dates	31-7-53	1-8-53	3-8-53	17-8-53
Ph	7,53	7,52	7,44	7,47
R. A.	80 vol. = 32 meq	82,5 vol. = 33 meq	68,2 vol. = 27,3 meq	67,2 vol. = 26,1 meq
Cl	3,23 $\frac{0}{100}$ = 90,7 meq	3,55 $\frac{0}{100}$ = 99,7 meq	3,57 $\frac{0}{100}$ = 100 meq	3,55 $\frac{0}{100}$ = 99,7 meq
Prot.	58 $\frac{0}{100}$ = 14,1 meq	51 $\frac{0}{100}$ = 12,4 meq	51 $\frac{0}{100}$ = 12,4 meq	56 $\frac{0}{100}$ = 13,6 meq
Urée	0,21 $\frac{0}{100}$	0,10 $\frac{0}{100}$	0,14 $\frac{0}{100}$	0,12 $\frac{0}{100}$
Hémat.	38 %	37 %	40 %	31,5 %
K	2,3 meq	1,7 meq	3,25 meq	3,4 meq
Osmol.	322 meq	320 meq	308 meq	335 meq

Nous pensons que la correction des troubles métaboliques en particulier du déficit potassique, de l'alcalose et de l'hypochlorémie a permis à cet enfant de survivre. Par la suite, son encéphalite a évolué très lentement, mais cependant dans le sens d'une amélioration. Il persiste actuellement quelques séquelles motrices.

Nous présentons aussi à titre d'exemple 2 observations de déficit potassique, au cours de sténoses du pylore. Le syndrome est maintenant bien classique. Nous pensons que ces enfants ne présentent pas de signes cliniques importants, car leurs vomissements ne sont pas incessants et qu'ils sont espacés sur une assez longue période. Nous croyons par contre qu'il est utile au cours du traitement pré-opératoire de leur donner des sels de K pour éviter que le choc opératoire n'aggrave le déficit préexistant.

OBSERVATION N° 35. — *M. Joel* (3 mois). Poids à la naissance : 3.250 gr.

Poids à l'entrée : 2.800 gr.

L'accouchement fut normal. L'enfant fut alimenté au sein pendant deux mois, puis au lait Alma. Il vomit depuis l'âge de 15 jours à chaque repas, soit de suite après, soit une heure à deux heures après. Le Nestargel ne diminua pas les vomissements, les lavages d'estomac pratiqués non plus.

A l'entrée le 11/3/53, on est en présence d'un nourrisson athrepsique de 2.800 gr. Le faciès est voltairien, les téguments secs. L'ingestion de quelques gorgées d'eau fait apparaître des ondes péristaltiques très intenses et un vomissement immédiat. Etant donné l'état de l'enfant, on ne pratique pas d'ECG pour ne pas retarder l'intervention.

L'ionogramme montre un Cl très abaissé à 2,51 gr. $\frac{0}{100}$ et une hypokaliémie très importante à 1,5 meq.

Evolution :

L'intervention pratiquée d'extrême urgence révèle une sténose avec olive typique. On fait une perfusion pendant deux jours qui apporte à l'enfant ses besoins en sels, en calories et en eau sous la forme de sérum glucosé et de sérum physiologique. On donne d'autre part une ampoule de K par jour.

Les suites sont excellentes, l'enfant ne vomit plus. Il reprend 1 kg. 400 en un mois.

OBSERVATION N° 36. — J. Yvon (2 mois). Poids à l'entrée : 4.340 gr.

Cet enfant est admis dans le service le 10/5/53 pour sténose du pylore.

A l'entrée le 10/5/53, on note :

L'enfant présente un tableau de sténose pylorique avec vomissements survenus après un intervalle libre de 3 semaines. Les ondes péristaltiques sont remarquablement importantes. L'état général de l'enfant est satisfaisant malgré une perte de poids de 500 gr.

La radioscopie révèle :

— Une faible quantité de liquide à jeun.

— Un syndrome de lutte très précis, sur un estomac dont le bas-fond est dilaté et l'antrum pylorique décentré sur la droite. Le syndrome de lutte est net et permet d'affirmer la sténose.

— 6 heures après l'ingestion de la baryte, il en reste plus des 3/4 dans un estomac atone, siège de contractions violentes, mais très espacées. Le lendemain matin, rien n'a passé.

L'ionogramme montre une alcalose : Ph = 7,48 — R. A. = 95 vol. avec hypochlorémie : Cl = 3,11 gr. $\frac{0}{100}$ et hypokaliémie : K = 3 meq. Il existe également une hypotonie plasmatique à 295 meq.

Traitement pré-opératoire : lavage d'estomac. Alimentation à base de Pélargon (100 cc) et sérum glucosé (250 cc). De plus on donne 5 meq de K.

Evolution :

— *Le 11/5/53*, l'intervention révèle une olive de 2 cm., peu épaisse mais très scléreuse. On libère la muqueuse duodénale. Fermeture en 3 plans.

L'ECG montre un aplatissement des ondes T en toutes dérivations et un allongement de l'espace QT. On alimente l'enfant avec 300 gr. de lait et 200 cc de sérum glucosé. On ajoute 8 meq de K.

— *Le 12/5/53*, si le Ph est redevenu normal : Ph = 7,40, la R. A. bien qu'ayant diminuée, est encore élevée, R. A. = 80 vol. Le K est toujours bas à 3,1 meq. Par contre, le Cl est normal 3,85 $\frac{0}{100}$.

L'enfant reçoit depuis ce jour 720 gr. de lait. Il reprend du poids progressivement et sort guéri le 25/5/53.

TABLEAU DES IONOGRAMMES

Dates	9-10-53	12-10-53
Ph	7,48	7,40
R. A.	95 vol. = 38,3 meq	80 vol. = 32 meq
Cl	3,11 $\frac{0}{100}$ = 87,5 meq	3,85 $\frac{0}{100}$ = 108,2 meq
Prot.	62 $\frac{0}{100}$ = 15,1 meq	53,5 $\frac{0}{100}$ = 13 meq
Urée	0,65 $\frac{0}{100}$	0,60 $\frac{0}{100}$
Hémat.	33 %	27 %
K	3 meq	3,1 meq
Osmol.	295 meq	323 meq

E. — Déficit potassique au cours de certaines affections chirurgicales.

Nous allons nous trouver maintenant en face d'une nouvelle circonstance clinique susceptible de provoquer un déficit potassique. Cet état a un point commun avec le précédent, c'est la fréquence du syndrome humoral d'alcalose avec hypochlorémie et hypokaliémie. De nombreux auteurs se sont penchés sur ce problème, DARROW, DANOWSKI, LANS, MAYER et STEIN, RANDALL et ses collaborateurs, PETERS, ELMAN et ses collaborateurs, BELLET et NADLER. Par des mécanismes différents, plusieurs processus physio-pathologiques tendent à provoquer une perte importante de K, au cours des étapes successives que va franchir le malade ayant subi une intervention chirurgicale.

Depuis longtemps, on avait noté la persistance, après certains actes chirurgicaux, de quelques signes anormaux : asthénie, anorexie, faiblesse musculaire, distension abdominale, souvent associés à une alcalose et une hypochlorémie. Ces signes persistaient, malgré le traitement réhydratant et le remplacement des électrolytes perdus, par des solutions salines, jusqu'au jour où l'on découvrit l'existence d'un déficit potassique important dont la correction amenait la rétrocession des troubles observés.

1° *L'existence de ce déficit* fut mise en évidence par de nombreuses études de bilan et l'estimation des variations du chiffre de la kaliémie (travaux de DARROW, ELIEL et PEARSON, de RANDALL et ses collaborateurs).

Ces auteurs notèrent que dans les jours suivant une intervention chirurgicale, du K était perdu en bien plus grande quantité que les autres ions. Parallèlement, le taux du Na intracellulaire augmentait. RANDALL signale chez l'adulte une perte moyenne de 175 meq avec, dans certains cas, des chutes allant jusqu'à 60 à 70 % de la valeur plasmatique normale. Si 1/3 environ provient des pertes de K consécutives au catabolisme protidique, les 2 autres tiers sont liés à des pertes de K anormales et à d'importants transferts cationiques que nous passons plus loin en revue. D'autre part, il fut rapporté qu'au cours du traitement de ces troubles, le K était retenu en quantité proportionnellement beaucoup plus importante que les autres ions.

On constate également que le syndrome d'alcalose métabolique avec hypochlorémie accompagne presque toujours cette hypokaliémie de la période post-opératoire et, comme nous l'avons montré dans l'étude des vomissements graves, cette alcalose hypochlorémique est rebelle au traitement par les solutions à base de NaCl. Elle ne réagit qu'après l'introduction de sels de K et en particulier de ClK. D'après la majorité des auteurs au contraire, ces solutions de sérum salé isotonique ne font qu'accroître le déficit potassique et partant, l'alcalose et l'hypochlorémie, car le Na passe dans la cellule d'où il chasse le K qui sera éliminé sous forme de ClK.

Un autre point est à remarquer qui n'a pas toujours été bien mis en évidence, c'est la lenteur avec laquelle le potassium sérique revient à la normale. HOWARD, RANDALL y ont cependant insisté et montrent qu'il faut environ 6 à 9 jours pour obtenir une kaliémie normale. Cela tient à l'importance du déficit cellulaire; tout le K apporté au liquide extra-cellulaire, passe dans la cellule pour reconstituer les réserves cellulaires. Et ce n'est que lorsque celles-ci seront redevenues normales que le K sérique reprendra sa valeur habituelle. Il en est de même pour le Cl, le pH et la réserve alcaline qui ne se normalisent qu'au bout d'une dizaine de jours.

HOWARD a également noté l'absence de déficit potassique, du moins cliniquement décelable, chez les malades qui pou-

vaient être rapidement et normalement réalimentés après l'intervention. De plus, l'inanition n'était jamais le facteur exclusif du déficit, il y avait toujours d'autres causes intriquées qui favorisaient les pertes potassiques et en particulier les pertes digestives.

De même ZIMMERMANN se demandait pourquoi, certains malades présentaient une alcalose avec hypokaliémie et d'autres non. Cet auteur semble attribuer cet état de choses au fait que certains malades ont eu avant leur intervention une période où un déficit potassique existait déjà, soit par insuffisance d'apport due à des vomissements, à l'anorexie, soit par une augmentation des pertes digestives, soit à la suite d'une intervention préalable. C'est surtout dans les cas de réintervention, peu de temps après le premier acte chirurgical, que le déficit potassique est apparu avec le maximum de netteté.

Chez certains malades, le déficit est peu important et nullement décelable cliniquement, il faudra cependant le rechercher par un dosage du K sérique, car il demande à être corrigé afin d'éviter des troubles ultérieurs. Le dosage de la kaliémie devra donc être une détermination de pratique systématique, au cours des interventions chirurgicales et de leur suite.

Dans d'autres cas au contraire, des signes cliniques classiques pourront apparaître, en particulier la faiblesse musculaire, une diminution ou une abolition des réflexes, des troubles de la conscience, un ileus paralytique, plus rarement des œdèmes. P. MICHAUD, J. TRAEGER et MICHEL, ont insisté sur l'apparition de ces signes à la suite d'intervention. Ils notent la fréquence d'un ileus post-opératoire associé à une diminution du taux du K plasmatique. Ils ont ainsi pu éviter à un malade une réintervention pour prétendue occlusion post-opératoire.

L'examen électrocardiographique viendra confirmer l'existence du déficit.

2° *Quels sont les phénomènes physio-pathologiques responsables de ce déficit ?*

Nous ne reviendrons pas sur les mécanismes qui président à la production de l'alcalose et de l'hypochlorémie, que nous avons abordé au chapitre précédent. Nous nous bornerons à étudier les différents processus qui vont provoquer le déficit potassique.

a) *D'après tous les auteurs le facteur principal est constitué par les pertes digestives* : en effet dans la plupart des observations rapportant des états de déficit potassique consécutifs à une intervention, on retrouve de la diarrhée, des vomissements, des fistules, ou quelque'autre cause de perte importante de sucs digestifs. Il convient de noter à ce sujet le rôle primordial de deux actes chirurgicaux dans la constitution de ces pertes :

— c'est tout d'abord l'aspiration duodénale,

— c'est ensuite les pertes par iléostomie ou cœcostomie qui retirent de grosses quantités de sucs digestifs.

b) *Un second facteur intervient* : c'est l'état de déficit potassique qui existait avant l'intervention. Ce déficit préexistant peut être dû à plusieurs causes :

— une insuffisance d'apport : ces malades vomissent ou sont souvent anorexiques depuis longtemps; ou bien, ils subissent depuis quelque temps un régime restrictif;

— à cause de ce fait le catabolisme protidique est augmenté et ainsi le K quitte la cellule;

— le traitement pré-opératoire à base de solution de glucose et de NaCl va également entrer en jeu pour participer à la constitution du déficit : RANDALL, DARROW ont montré que le Na en excès passait dans la cellule à la place du K.

c) *L'acte opératoire lui-même*, par le shock qu'il va provoquer, va produire une chute du K sérique, dans les 24 heures suivant l'intervention. A ce titre, les opérations peu importantes, qui sont bien moins shockantes que les opérations graves (en particulier les interventions sur le tube digestif), amèneront beaucoup plus rarement des perturbations du métabolisme potassique.

d) *Enfin un dernier processus* viendra à la suite d'intervention, aggraver singulièrement le déficit potassique existant : c'est l'utilisation de solutions salines privées de K.

Ce fait a été tout particulièrement noté par HOWARD, COLLIER, MAYER, DARROW, ELIEL et PEARSON, RANDALL. Tous ces auteurs sont d'accord pour affirmer, qu'en présence d'un déficit potassique, l'administration de solutions glucosées et de sérum salé, aggrave ce déficit, d'autant plus que souvent le traitement réhydratant ne contient pas de sels de K. Dans ces cas, le Na en excès passe dans la cellule et provoque ainsi la fuite du K,

éliminé ensuite dans les urines sous forme de ClK, ce qui aggrave l'hypokaliémie, l'hypochlorémie et partant l'alcalose.

Par contre, si l'on donne simultanément du NaCl et du ClK en quantité suffisante, petit à petit le K sérique, le chlore et la réserve alcaline reviendront à des valeurs normales.

Il conviendra donc chez les opérés, de rechercher systématiquement les signes cliniques et biologiques d'un déficit potassique, et de les corriger correctement par l'emploi de solutions de sels de K.

Nous rapporterons deux observations.

Tout à fait au début de notre étude un premier cas se présenta à nous. A ce moment-là les résultats de laboratoire nous parvenaient trop tardivement. D'autre part, notre thérapeutique potassique était trop timide pour pouvoir observer de brillants résultats. Cette observation est cependant instructive en bien des points.

OBSERVATION N° 37 :

L'enfant G. Georges présente une coqueluche grave depuis le 13/3/52.

Il entre au Pavillon de chirurgie infantile le 17/3/52 pour diarrhée irréductible avec selles hémorragiques. Il vomit à tous ses repas. Avant ses selles, l'enfant crie et « se tord ».

Il est opéré le 17/3/52 pour invagination colo-colique du transverse dans le colon gauche. Les suites sont compliquées par une éviscération due aux quintes de coqueluche particulièrement intenses.

Le 31/3/52, il présente un syndrome occlusif avec niveaux liquides. On fait une aspiration.

Le 2/4/52, on décide une iléostomie.

A partir de ce moment-là, l'enfant est suivi au point de vue métabolique. On voit alors se dessiner un syndrome humoral d'alcalose avec hypochlorémie et hypokaliémie. Il nous a été possible de faire a posteriori un bilan, qui nous a montré, que malgré l'administration de NaCl et de sels de K, en faible quantité il est vrai, le bilan chloré et potassique est resté négatif jusqu'à la mort.

L'enfant est décédé le 8/4/52.

Dates	2 Avril	3 Avril	4 Avril	5 et 6 Avril	7 Avril	8 Avril
<i>Eau</i> (sans tenir compte des pertes de la respiration et transpiration)	Entrees Sorties Bilan	2000 cc 3750 cc — 1750 cc — 850 cc — 2600 cc	2400 cc 3850 cc — 1450 cc — 2600 cc — 4050 cc	5700 cc 2250 cc + 3450 cc — 4050 cc — 600 cc	1750 cc 1400 cc + 350 cc — 600 cc — 250 cc	2500 cc 1200 cc + 1300 cc — 250 cc + 1050 cc
<i>Cl</i>	Entrees Sorties Bilan	2 gr. 75 14 gr. 10 — 11,35 + 0,35 — 11 gr.	2 gr. 50 8 gr. 60 — 6,10 gr. — 11 — 17,10 gr.	25 gr. 8 gr. 40 + 16,60 + — 17,10 — 0,50	5 gr. 40	5 gr. 40
<i>K</i>	Entrees Sorties Bilan	0 2 gr. 64 — 4 gr. 16	0 0 gr. 62 — 4 gr. 78	1 gr. 60 0 gr. 82 — 4 gr.	1 gr. 60 0 gr. 10 — 2 gr. 50	1 gr. 60 0 gr. 10 — 1 gr.
<i>Na</i>	Entrees Sorties Bilan	1 gr. 75 7 gr. 45 — 5 gr. 20	1 gr. 60 5 gr. 75 — 9 gr. 35	17 gr. 4 gr. 50 + 3 gr. 15	3 gr. 15	3 gr. 15
<i>Protéines</i>	Entrees Sorties Bilan	0 4 gr. — 4 gr.	0 4 gr. — 12 gr.			

TABLEAU DES IONOGRAMMES

Dates	3-4-52	5-4-52	7-4-52	8-4-52
R. A.	55 vol.	72 vol.	72 vol.	75 vol.
Cl	3,36 0/00	2,85 0/00	3,23 0/00	2,80 0/00
Na	2,74 0/00	3,27 0/00	3,41 0/00	
Prot.	58,1 0/00	46,4 0/00	40 0/00	44,4 0/00
Hémat.	41 %	33 %	32,7 %	42,5 %
K	3,5 meq		3,1 meq	3 meq

De cette observation nous pouvons tirer quelques conclusions.

1° Une fois de plus un déficit potassique important s'accompagne d'alcalose avec hypochlorémie.

2° L'existence de ce déficit est démontré non seulement par la diminution du taux du K sérique, mais aussi par le fait que la balance potassique est toujours restée négative jusqu'à la mort. Il en est de même pour la balance chlorée, et ce malgré les quantités importantes de NaCl qui étaient administrées. Il y a à cela plusieurs raisons :

— Les quantités de K administrées l'ont été beaucoup trop tard et en quantité insuffisante : 0,80 gr. le 5 et le 6, 1,60 gr. le 7 et le 8, soit pour un enfant qui pesait 12 kilogs, 1,6 meq puis 3,2 meq par kilog de poids et par jour.

D'autre part, l'enfant continue à perdre du K par son orifice d'iléostomie.

— Enfin l'administration de NaCl aggravait encore le déficit, car le Na en excès passait dans la cellule d'où il chassait le K, qui était éliminé dans l'urine sous forme de ClK aggravant ainsi l'hypokaliémie.

3° Il ne fait pas de doute que plusieurs mécanismes sont intervenus dans la constitution de ce déficit.

a) *Cet enfant vomissait* depuis le 17-3-52, il eut de la diarrhée, et son apport nutritif était faible.

b) *L'intervention chirurgicale* destinée à réduire l'invagination a également contribué à la perte de K, par le shock qu'elle a produit.

c) *Enfin cet enfant* qui présentait donc certainement dans un premier temps un déficit potassique, subit successivement

une aspiration duodénale, puis une iléostomie qui ont considérablement aggravé le trouble métabolique. On peut donc constater dans notre observation que le déficit est d'autant plus intense et difficile à corriger, qu'il apparaît après une première intervention ou une première période (elle-même génératrice d'un déficit) qui a pu passer inaperçue parce que minime.

4° *Enfin les doses de K* que nous avons administrées sont faibles. Mais nous en étions à ce moment-là à une période de tâtonnement et nous n'avions pas encore l'habitude d'employer des doses de 4 et même 8 meq par kilogramme de poids, comme nous l'avons fait au cours des vomissements graves.

5° *On doit également retenir* que les procédés d'aspiration et d'iléostomie doivent être autant que possible évités si l'on ne veut voir apparaître de graves désordres électrolytiques. Si l'on ne peut s'en passer il est indispensable de pratiquer des bilans chlorés et potassiques afin de pouvoir correctement corriger les diverses perturbations métaboliques.

Cette seconde observation va nous montrer la façon dont nous avons pu, instruits par l'expérience, suivre l'évolution métabolique chez un enfant récemment opéré (observation que nous devons à l'obligeance du D^r FRANÇOIS).

OBSERVATION N° 38: — *E. Georges* (7 ans).

Cet enfant en bonne santé habituelle est opéré d'appendicite le 18/12/53. Les suites immédiates sont favorables. Cependant, depuis le 23, l'enfant se plaint à nouveau du ventre. Le 24, apparition de diarrhée glaireuse. L'examen permet de faire le diagnostic de péritonite généralisée. Le chirurgien consulté décide de pratiquer une aspiration sous couvert d'antibiotiques à forte dose. Il n'est pas fait d'ionogramme ce jour-là en raison des difficultés techniques (25/12/53). Cependant, on décide de perfuser l'enfant à partir du 26/12/53 avec 500 cc de sérum salé, 1500 cc de sérum glucosé et 6 ampoules de K. L'enfant est ainsi maintenu en perfusion pendant 7 jours (jusqu'au 1/1/54).

Le 28 et le 30/12/53, on pratique un ionogramme et d'autre part, on mesure les sorties de Cl, Na et K dans le liquide d'aspiration et les urines.

Les tableaux ci-dessous nous permettent de suivre l'évolution de l'ionogramme et les progrès de la thérapeutique.

TABLEAU DES IONOGRAMMES

Dates	28-12-53	30-12-53
Ph	7,51	7,48
R. A.	62,6 vol. = 25,07 meq	63,7 vol. = 25,5 meq
Cl	3,39 $\frac{0}{00}$ = 95,2 meq	3,33 $\frac{0}{00}$ = 93,5 meq
Prot.	58 $\frac{0}{00}$ = 14,1 meq	62 $\frac{0}{00}$ = 15,1 meq
Urée	0,33 $\frac{0}{00}$	0,14 $\frac{0}{00}$
Hémat.	41 %	43 %
K	3,6 meq	4,2 meq
Na	127 meq	140 meq
Osmol.	292 meq	293 meq

TABLEAU DES LIQUIDES ADMINISTRÉS

Dates	ClK	S. Glucosé 5 %	S. salé	Liquide
26/12/53	60 meq	1500 cc	500 cc = 4 gr. sel	Liquide = 2000 cc Calories = 300
27/12/53	60 meq	1500 cc	500 cc = 4 gr.	Liquide = 2000 cc Calories = 300
28/12/53	100 meq	1500 cc	1000 cc = 8 gr.	Liquide = 2500 cc Calories = 300
29/12/53	60 meq	1000 cc + 500 cc de Sang	500 cc = 4 gr.	Liquide = 2000 cc Calories = 300
30/12/53	50 meq	1500 cc	500 cc isoto- nique 10 cc hypert- nique	Liquide = 2000 cc Calories = 300
31/12/53	40 meq	1500 cc	500 cc isoto- nique 10 cc hypert- nique	Liquide = 2000 cc Calories = 300
1/1/54	40 meq	1500 cc	500 cc	Liquide = 2000 cc Calories = 300

Cette observation rend compte des services que peut rendre l'étude métabolique au cours des suites opératoires. Il ne nous a malheureusement pas été possible de pratiquer un ionogramme avant l'intervention. Mais, nous basant sur les cas précédemment observés, nous avons pu dès le début réhydrater correctement notre malade. Nous apportions journellement environ deux litres de liquide (soit 100 cc. par kilog de poids), 300 calories sous forme de sérum glucosé et 4 gr. de sel sous forme de sérum physiologique.

Comme nous connaissions bien à cette date les spoliations électrolytiques produites par l'aspiration continue, nous n'avons pas hésité à faire d'emblée la forte dose de 60 meq de K par jour, allant même jusqu'à 100 meq le 28-12-53. Cette thérapeutique s'est avérée judicieuse puisque l'ionogramme pratiqué le 28-12-53 était à peu près normal. Il fallait noter cependant une légère tendance à l'alcalose : $\text{pH} = 7,51$ — R.A. = 62,6 vol., avec hypochlorémie à 3,39 gr. ‰ et hypokaliémie à 3,5 meq. Nous retrouvions les mêmes résultats le 30-12-53 : $\text{pH} = 7,48$ — R.A. = 63,7 vol., $\text{Cl} = 3,33 \text{ ‰}$. Mais par contre le K sérique était redevenu normal. Nous avons ainsi évité la catastrophe métabolique du cas que nous avons présenté dans l'observation précédente.

Il nous fut impossible d'établir un bilan complet pour les différents électrolytes. Cependant quelques chiffres vont nous montrer que la rétention importante de K, au cours du traitement, signait un gros déficit intra-cellulaire. Ainsi le 28 et le 29-12-53 on donne à l'enfant 160 meq de K. 56 meq seulement sont éliminés dans les urines et le liquide d'aspiration. Par conséquent, il existait une rétention de 104 meq de K, et pourtant la kaliémie était à 3,3 meq par litre. Il est donc évident que le K administré a servi à corriger le déficit intra-cellulaire. De même, le 30-12-53 on donne 50 meq de K. Les sorties de K atteignent les valeurs de 25,7 meq. L'organisme retient donc 24,3 meq de K. A ce jour la kaliémie est redevenue normale. On se contente pour les jours suivants de satisfaire les besoins normaux en donnant 40 meq de K par jour, soit 2 meq par kilog et par jour.

Les suites de cette thérapeutique sont excellentes et l'enfant s'achemine progressivement vers la guérison.

Il convient donc, à la lumière de ces deux observations,

de souligner *l'importance du déficit potassique au cours des interventions chirurgicales graves*. Chaque fois qu'une réintervention, qu'une aspiration continue, une iléostomie ou toute autre manœuvre chirurgicale entraînant de grosses pertes digestives d'électrolytes sera entreprise, il sera utile de pratiquer un bilan des différents électrolytes et de palier par la thérapeutique à la perte importante de ces ions et en particulier du K.

F. — Déficit potassique au cours de l'acidose diabétique.

De très nombreux auteurs ont également consacré leurs travaux à l'étude des troubles du métabolisme du K au cours de l'acidose diabétique. Nous citerons tout particulièrement : HOLLER, NADLER, MARTIN et VERTMAN, DANOWSKI, GREENMANN et MATEER, NICHOLSON et BRUMING, FRENKEL. De toutes ces études se détache un fait important, c'est l'existence d'un très important déficit en K.

1° LE DÉFICIT POTASSIQUE a été démontré grâce aux *études de bilans*.

DANOWSKI observe 8 malades, tous en état d'acidose sévère. Il trouve un bilan potassique fortement négatif et rapporte que les quantités de K administrées à ces malades sont retenues dans des proportions bien supérieures à la normale.

HOWARD cite le cas d'un adulte en état de coma diabétique qui fut traité par l'administration simultanée d'insuline et de sels de K. Malgré le traitement, le taux du K sérique restait bas. Il fut alors décidé de voir quelle quantité de K serait tolérée par l'organisme, tout en suivant l'évolution de la kaliémie grâce à l'électrocardioscopie. Cet auteur put ainsi administrer le chiffre considérable de 367 meq de K en 18 heures, 50 meq seulement étant retrouvés dans l'urine. Malgré cela le K sérique n'était pas encore revenu à la normale. C'est dire l'importance du déficit.

2° L'ÉTUDE DE LA KALIÉMIE au cours de l'acidose diabétique est comparable à celle qui a déjà été faite au chapitre concernant l'état neuro-toxique.

a) *Dans un premier temps* va se constituer un déficit potassique intra-cellulaire. Le K de la cellule sera déversé dans le liquide extra-cellulaire. Du fait de cet apport massif au liquide extra-cellulaire et en raison de l'élimination rénale défectueuse qui existe au début, le chiffre du K sérique pourra être trouvé normal ou élevé. Le déficit potassique se trouvera donc provisoirement camouflé par une hyperkaliémie qui peut s'avérer parfois dangereuse.

Nous avons déjà vu en étudiant l'hyperkaliémie quels sont les processus responsables de la fuite du K cellulaire. Nous nous contenterons par conséquent de les rappeler brièvement, ce sont le catabolisme protidique exagéré; l'état de déshydratation et d'acidose; les troubles du métabolisme des hydrates de carbone : d'une part l'augmentation de la glycogénolyse, d'autre part l'altération des transports actifs, l'état d'acidose empêchant le métabolisme des hydrates de carbone; l'anoxémie.

b) *Dans un 2^e temps*, dès l'institution du traitement, le déficit potassique sera objectivé par une hypokaliémie. Celle-ci sera due à plusieurs facteurs.

— Tout d'abord sous l'influence du traitement, le K va quitter le secteur extra-cellulaire pour revenir dans la cellule. Ce mouvement sera sous la dépendance de trois mécanismes :

- 1) l'anabolisme protidique qui joue un rôle minime;
- 2) la glycogénèse qui sera importante du fait du traitement par le glucose et l'insuline. Elle entraînera le K vers la cellule;

- 3) les transports actifs reprendront une grande importance car, l'acidose ayant été corrigée, le glucose pourra être métabolisé. Il fournira ainsi l'énergie nécessaire à ces transferts.

— L'élimination urinaire contribuera d'autant plus à la constitution du déficit que le flot rénal sera souvent augmenté du fait de la quantité des solutions réhydratantes administrées.

— Enfin on constatera une dilution, consécutive à l'augmentation du liquide extra-cellulaire par les solutions réhydratantes. Celles-ci souvent privées de K mais par contre riches en glucose, accentueront encore le passage du K dans la cellule.

3° DU POINT DE VUE CLINIQUE, en dehors des accidents que peut provoquer, rarement il est vrai, l'état d'hyperkaliémie

du début, certains auteurs ont pu noter au cours de l'acidose diabétique divers signes qu'ils rapportent au déficit potassique :

a) *Des degrés variés* de paralysie musculaire, avec parfois troubles respiratoires importants (HOLLER, NADLER).

b) *Une insuffisance myocardique* sévère et un *syndrome de Landry* à évolution rapide avec kaliémie normale (ce qui tendrait à prouver que les signes cliniques sont sous la dépendance du K intra-cellulaire). De fortes doses de sels de K amenèrent une guérison rapide.

c) *Parfois un ileus intestinal.*

4° LES SIGNES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES sont toujours constants et caractéristiques.

Il sera donc tout particulièrement utile de contrôler la kaliémie au cours du coma diabétique et surtout durant le traitement de ce coma. L'administration de sels de K, conjointement au traitement classique, pourra ainsi éviter la survenue d'accidents qui restent souvent inexplicables.

G. — Déficit potassique au cours des états de surcharge en hormone cortico-surrénale.

Si l'on veut bien se rappeler le rôle que jouent les hormones cortico-surrénales dans l'excrétion du K, il est facile de concevoir que leur excès pourra dans certains cas provoquer un déficit potassique. Et cela d'autant plus qu'il existe souvent en même temps une diminution notable de l'apport de K.

C'est ainsi que l'on verra parfois apparaître un déficit dans les conditions suivantes :

1° *Au cours du traitement de la maladie d'Addison*, par des doses trop élevées de DOCA. Cette éventualité est rare. Il convient cependant de noter que DARROW a pu la réaliser expérimentalement chez de jeunes rats. Il créa un déficit potassique par des injections répétées de DOCA; il obtint ainsi des morts par lésions myocardiques typiques constituées par une nécrose des fibres myocardiques.

2° *Au cours du syndrome de Cushing.* De nombreux auteurs ont pratiqué des études métaboliques, en particulier MAC QUARRIE, JOHNSON et ZIEGLER, RANDALL, SPRAGUE, MASON et SPRAGUE. Ils ont tous retrouvé un syndrome humoral d'alcalose avec hypochlorémie et hypokaliémie, auquel étaient associés des signes électrocardiographiques d'hypokaliémie. Ces auteurs pensent que l'hyperactivité surrénalienne provoque une rétention importante de Na avec tendance à l'alcalose. Celle-ci est en partie compensée par le passage de Na dans les cellules, ce qui provoque une fuite du K, éliminé ensuite dans les urines sous forme de ClK.

3° *Au cours de traitements par cortisone et ACTH.* C'est pour cette raison que THORN conseille, lorsque ces traitements sont prolongés, d'ajouter régulièrement un à deux grammes de ClK.

4° *Au cours du « stress »*, comme l'a montré SELYE, se produit également un déficit important.

Nous citerons brièvement deux observations étudiant tout particulièrement les troubles métaboliques.

OBSERVATION N° 39. — *J. Daniel.*

Cet enfant de 7 ans 1/2 est hospitalisé le 13/9/53 pour syndrome de néphrite-néphrose d'apparition récente. Depuis l'entrée, il est mis au régime sec qui ne modifie pas les œdèmes. A partir du 30/9/53, on commence un traitement avec 100 mgr. d'ACTH et le régime sec.

L'ionogramme du 5/10/53 montre une R. A. = 65,7 vol., un Cl à 3,69 ‰ et un K = 3,2 meq alors qu'il était normal jusque là.

On peut penser que plusieurs facteurs ont contribué à la constitution de ce déficit potassique :

L'atteinte rénale intervient certainement.

— Mais surtout le traitement par les hormones cortico-surrénales : car la kaliémie était normale avant le début de la thérapeutique : 4,74 meq le 21/9/53 — 4,90 meq le 30/9/53.

OBSERVATION N° 40. — *H. Fred.*

Cet enfant de 9 ans est hospitalisé pour maladie de Bouillaud avec signes d'insuffisance aortique. Il fait une première cure d'ACTH : 100 mgr. par jour pendant 15 jours. Puis une seconde de 100 mgr par jour pendant 8 jours.

L'ionogramme du 18/8/53 à la fin de cette 2^e cure, montre l'image classique d'alcalose avec hypochlorémie et hypokaliémie: R. A. = 77 vol.
— Cl = 3,49 $\frac{0}{100}$ — K = 2 meq.

Ces deux observations montrent donc tout l'intérêt qu'il y a à prescrire les sels de K à faible dose au cours des traitements hormonaux prolongés.

H. — Déficit potassique chez les brûlés.

COPE et MOORE, HIRSHFELD, KEYSER, en particulier, ont étudié la question. Ils ont insisté sur l'importance du déficit potassique chez ces malades. Des études de bilan ont prouvé que la balance potassique était fortement négative dans les brûlures graves; MOORE chez l'adulte, signale des pertes de 1 à 5 grammes par jour.

1^o L'ÉTUDE DE LA KALIÉMIE montre que le K sérique va passer par deux phases :

a) *Une phase transitoire d'hyperkaliémie*, due au fait que le K quitte la cellule pour passer dans le liquide extra-cellulaire. Le rein déficient, l'hémoconcentration, augmentent encore le chiffre du K sérique.

b) *Une phase brutale d'hypokaliémie*. Celle-ci est d'ailleurs plus importante que dans tous les autres cas de déshydratation.

2^o MOORE ÉTUDIE LE MÉCANISME PHYSIO-PATHOLOGIQUE de ce déficit. Il propose les causes suivantes :

a) *La diminution de l'apport* : ces brûlés ont souvent pour seule source d'alimentation, des solutions parentérales privées de K. Tout au plus le plasma apporte-t-il 5 meq de K par litre.

b) *De plus le catabolisme protidique* intense libère de grandes quantités de K cellulaire.

c) *Les phénomènes de shock* provoquent également la fuite du K cellulaire.

d) *Enfin il existe une perte importante de K* due à l'exsudation au niveau des tissus brûlés. Elle peut atteindre 20 % environ de la perte totale du K par l'organisme.

Ainsi, il est important de connaître et de bien insister sur cette notion de déficit potassique afin de pouvoir corriger ce trouble métabolique précocément, faute de quoi ce déficit entraînera très rapidement des lésions définitives.

Nous exposerons enfin deux observations que nous devons à l'obligeance du Docteur FRANÇOIS que nous remercions.

OBSERVATION N° 41. — *L. Alain.*

Cet enfant est hospitalisé le 29/7/53 pour brûlures graves au 3° degré, ayant eu lieu 3 jours auparavant.

— *Le 29/7/53*, on note : une température à 40°, des accès de cyanose et de polypnée, un état comateux profond. L'enfant est traité par Largactil, Percortène, Tifomycine, réhydratation de deux litres.

— *Le 30/7/53* : la cyanose a gagné la moitié du corps, la polypnée est incessante.

— *Le 31/7/53* : la température est tombée à 37°5. La polypnée persiste, l'enfant garde avant tout un aspect comateux et encéphalitique. Il reçoit 2 litres de sérum glucosé, 250 cc de sérum salé, 500 cc d'Arobon.

— *Le 1/8/53* : la température est à 39°, la polypnée persiste. L'ionogramme montre une acidose avec importante déshydratation extra-cellulaire. On note une grosse distension abdominale.

— *Le 3/8/53* : après une amélioration passagère, l'enfant décède.

On apprend par la suite que le K sérique était complètement effondré à 1 meq : il est probable que cette hypokaliémie considérable traduisait un déficit potassique intra-cellulaire très important, tenant sous sa dépendance le coma, l'abolition des réflexes, la distension abdominale et peut-être les accès de cyanose, tous signes qui sont signalés au cours des déficits potassiques importants.

OBSERVATION N° 42. — *J. Colette* (4 ans), 15 kgs.

Cette enfant est hospitalisée le 23/12/53 pour brûlures du second degré atteignant 50 % de la surface corporelle, ayant eu lieu 36 h. auparavant.

— *Au début*, il n'y a pas de température, pas d'exsudation.

— *Le 22/12/53*, l'enfant est inquiète, shockée, le visage très pâle. Elle s'améliore nettement sous l'influence du Gardéal. Elle urine très peu. On donne du jus de carottes et du jus d'oranges.

— *Le 23/12/53*, l'ionogramme révèle un état d'hémoconcentration avec hyperkaliémie :

Hématocrite = 66 %.

Urée = 0,52 gr. $\text{g}/_{100}$.

K = 8,5 meq.

— *Le 24/12/53* : la température est à 40°. De la diarrhée est apparue et l'enfant est cyanosée.

L'ionogramme montre une chute des protéines = 40 gr. $\frac{0}{100}$ et du Cl = 3 gr. $\frac{0}{100}$. L'urée est normale. Le K a brusquement baissé : sa valeur est cependant relativement normale = 3,8 meq.

— *Le 25/12/53* : malgré la soupe de carottes, le sérum sucré et physiologique, le Gardénal, la diarrhée continue et s'accompagne même de vomissements. Il existe une très importante distension abdominale, en relation probable avec un déficit potassique responsable de l'ileus paralytique. L'enfant se cyanose par moments.

On fait une perfusion de 750 cc de sérum physiologique, 1250 cc de sérum glucosé, et 6 ampoules de K.

Il ne nous a pas été possible de pratiquer un nouvel ionogramme, car l'enfant décède dans la nuit du 25 au 26.

Une nouvelle fois cette observation vient confirmer les données classiques. Nous retiendrons les points suivants :

1° *Nous avons pu mettre en évidence* les deux phases par lesquelles passait la kaliémie : tout d'abord une hyperkaliémie au début, à 8,5 meq, facilement expliquée par la déshydratation extra-cellulaire, le catabolisme protidique intense, le shock, et l'insuffisance rénale fonctionnelle. Dans une 2° période le K à 3,8 meq traduisait le déficit potassique existant à ce moment-là. Celui-ci s'accompagnait d'ileus paralytique, signe bien classique. Il est probable que si nous avions pu doser le K sérique peu avant la mort, nous aurions constaté un effondrement total de la kaliémie.

2° *C'est tout dire l'intérêt* qu'il y a à guider la thérapeutique d'après les résultats de l'ionogramme.

Il conviendra au début de faire une perfusion de sérum glucosé durant 12 h., destinée à assurer un flot rénal normal, à réduire l'insuffisance rénale fonctionnelle et à permettre l'élimination des substances de déchets produites par le catabolisme cellulaire. On ne donnera pas à ce moment-là de sels de K.

On fera suivre cette perfusion d'une transfusion de sang à raison de 20 à 30 cc. par kilo de poids, à titre anti-shock et pour lutter contre la perte importante de protéines et de K.

Dès que l'hypokaliémie objectivera un déficit potassique, on donnera des sels de K à fortes doses afin de rétablir une balance potassique normale.

Conclusions.

Nous venons de voir combien sont nombreuses les conditions qui peuvent présider à la constitution d'un déficit potassique. D'une manière générale, des mécanismes physio-pathologiques variés viennent conjuguer leurs effets. Lorsque le déficit est suffisamment important, il s'extériorise par des signes cliniques et électrocardiographiques.

Cependant dans de nombreux cas, les signes d'alarme n'apparaîtront que très tard. Il conviendra par conséquent de savoir que tel état clinique est susceptible de provoquer un déficit potassique. On recherchera la preuve de ce déficit par un examen électrocardiographique et par un dosage de la kaliémie. Il conviendra enfin d'apporter à ce trouble métabolique une correction rigoureuse et rapide afin de prévenir des accidents plus graves.

VI. — TRAITEMENT

Nous venons de montrer l'importance des troubles consécutifs à un déficit potassique. Il conviendra pour les corriger ou les prévenir d'utiliser les sels de K. Nous allons exposer les données classiques de ce traitement en étudiant successivement :

- les sels de K employés,
- les voies d'administration,
- la posologie,
- la conduite du traitement et les précautions à prendre,
- les indications,
- les contre-indications et les dangers de cette thérapeutique,
- la thérapeutique étiologique des états de déficit,
- les résultats.

A. — Les sels de K employés.

Ce sont essentiellement le chlorure de potassium et le citrate de K qui ont été utilisés.

- Le CLK contenant 50 % de K.
- Le citrate de K contenant 33 % de K.

Certains auteurs ont employé soit le lactate de K, soit comme le propose DAVIDSEN le phosphate de K, ce qui semble d'ailleurs fort logique puisque le phosphore est un important anion intra-cellulaire.

On a pu préparer diverses solutions, soit alcalines, soit acides. Elles sont tour à tour employées suivant que le déficit potassique est accompagné d'acidose (comme dans les diarrhées par exemple) ou d'alcalose (comme dans les vomissements et les suites opératoires).

Nous citerons tout d'abord deux solutions légèrement alcalines :

— *Solution de Darrow :*

CLK	2 gr.
ClNa	3 gr.
Lactate Na	40 cm ³
Eau	710 cm ³

qui contient 1 gr. 45 de K par litre.

— *Solution de Butler :*

Lactate Na	2,2 gr.
ClNa	0,6 gr.
CLK	1 gr.
Phosphate bipotassique	0,5 gr.

à dissoudre dans 50 cm³ d'eau.

Une solution *acide* a été proposée par DAVIDSEN pour les états de déficit potassique avec alcalose :

CLK	3,8 gr.
NaH ₂ (PO ₄) ² — H ₂ O	0,3 gr.
NaH (PO ₄) ² — H ₂ O	1,2 gr.
ClNa	5,4 gr.
Eau distillée : qsp	1000 cm ³

Nous-mêmes avons préféré les préparations suivantes :

— soit le CLK, en dragées (125 mmgr. de K) ou en ampoules (500 mmgr. de K);

— soit le citrate de K en ampoules de 2 cm³ contenant 10 meq de K (390 mmgr.).

Ces solutions sont ajoutées aux liquides de perfusion qui eux corrigent l'acidose ou l'alcalose coexistante. On emploie de préférence le citrate de K au cours des états d'acidose, et le CLK au cours des états d'alcalose.

B. — Les voies d'administration.

1° LA VOIE ORALE :

C'est la voie d'administration la plus simple et la moins dangereuse, puisqu'elle n'expose pratiquement jamais aux accidents d'hyperkaliémie. Mais elle n'est pas toujours possible, soit du fait d'intervention sur les voies digestives hautes, soit le plus souvent en raison de vomissements incessants.

D'autre part, elle ne suffit pas toujours à corriger rapidement un déficit important. C'est pourquoi on lui préfère la voie parentérale qui ne présente pas de danger, à condition de prendre certaines précautions indispensables.

De toutes façons, chaque fois que cela sera possible, on administrera par voie buccale, soit des sels de K, soit des aliments à haute teneur potassique, tels que carotte et banane.

2° LA VOIE PARENTÉRALE :

C'est celle que nous avons utilisée dans la majorité des cas. Elle a été longtemps critiquée car on craignait que cet apport de K dans le courant circulatoire, fasse apparaître des symptômes graves d'hyperkaliémie. En réalité, à la condition que l'hypokaliémie préexistante soit nettement prouvée et que certaines précautions soient prises, l'injection de sels de K par voie intra-veineuse est sans danger.

a) *Il faut tout d'abord vérifier l'existence du déficit potassique soit par un ECG, soit par un dosage de la kaliémie.*

b) *Il faut injecter le sel de K lentement et ne jamais dépasser une concentration de 30 à 40 meq de K par litre. Pour ce faire on introduit les ampoules de sels de K dans le liquide de perfusion.*

c) *Il faut rétablir un flôt rénal normal :*

C. — La posologie.

La quantité de K nécessaire pour corriger le déficit existant est d'évaluation difficile. A ce sujet, l'opinion des auteurs

est variable, et cela se comprend car ils n'ont pas toujours eu affaire à des déficits identiques. On doit noter cependant, à la suite de DARROW et MILLER, que la tolérance de l'organisme vis-à-vis de l'administration de sels de K est bien plus grande lorsque le déficit est important; ces auteurs ont montré que des doses deux fois supérieures à celles qui normalement produisent des accidents d'hyperkaliémie, sont parfaitement tolérées lorsque le déficit est important. HOWARD a pu administrer au cours d'un coma diabétique, le chiffre considérable de 367 meq de K en 18 heures sans voir apparaître de signes d'intoxication.

Par conséquent, l'évaluation des doses à administrer dépendra avant tout des circonstances étiologiques qui ont présidé au déficit et accessoirement du taux de la kaliémie. Il faut souligner cependant que celle-ci peut être normale ou légèrement abaissée, alors que le déficit intra-cellulaire est important.

En règle générale, la plupart des auteurs fixent les doses suivantes :

— *dans les déficits légers* et si les conditions pathologiques responsables du déficit tendent à disparaître, une dose de 2 meq par kilogramme de poids, représentant les besoins quotidiens, semble suffire;

— *dans les déficits plus importants* et qui durent depuis longtemps, on devra non seulement satisfaire aux besoins quotidiens, mais encore apporter à l'organisme le K qui a été perdu, une dose de 4 meq par kilogramme de poids est alors considérée comme suffisante.

Cependant dans certaines circonstances cette posologie s'avère insuffisante et comme nous le verrons dans nos observations, des doses bien supérieures sont souvent nécessaires (10 meq par kilogramme de poids).

De toute façon, il sera indispensable, au cours de ce traitement, de prévenir les accidents d'hyperkaliémie. Pour cela certaines précautions sont à souligner. Il faudra vérifier ensuite le taux de la kaliémie par des dosages du K sanguin et par des ECG répétés.

D. — Conduite du traitement.

Dès que le déficit potassique aura été reconnu, soit par les signes cliniques, soit par un ECG, soit par un dosage biologique, le traitement par les sels de K pourra être entrepris, en observant les règles suivantes :

1° *La thérapeutique potassique* ne sera instituée qu'après avoir établi un fonctionnement rénal et circulatoire normal; c'est pourquoi au cours des états neuro-toxiques avec déshydratation, on attendra la 6^e heure du traitement réhydratant pour injecter les sels de K.

2° *Les injections de sels de K seront espacées* dans la journée. Elles ne dépasseront jamais une concentration de 30 à 40 meq de K par litre dans le liquide de perfusion.

Ces précautions étant prises, on observe pratiquement jamais d'accident d'hyperkaliémie. On commencera le traitement par la voie intra-veineuse et on se basera pour l'arrêter sur le taux du K plasmatique. Dès que la tolérance digestive le permettra on remplacera la voie parentérale par la voie orale.

E. — Indications du traitement par les sels de K.

Plusieurs cas pourront se présenter. Il est à remarquer que si l'abaissement du taux du K plasmatique est l'indication majeure, ce n'est pas une condition « sine qua non » pour instituer le traitement par les sels de K. Dans quelles circonstances celui-ci est-il indiqué ?

1° Lorsque la kaliémie est abaissée au-dessous de 3 meq par litre; c'est le cas le plus souvent rencontré. Le déficit extra-cellulaire signe un déficit intra-cellulaire important.

2° Lorsque l'abaissement de la kaliémie correspond à un transfert du K extra-cellulaire vers les cellules, c'est le cas de la paralysie périodique familiale.

3° Dans le cas où, bien que la kaliémie soit normale, il existe un déficit intra-cellulaire important, ces faits ont été

démontrés grâce aux études de bilans par DARROW dans les diarrhées du nourrisson, par DANOWSKI au cours des vomissements. Mais dans ces cas-là il conviendra d'être très prudent et de vérifier souvent le taux du K plasmatique et les modifications de l'ECG. Le moindre signe d'alarme d'hyperkaliémie devra faire interrompre immédiatement le traitement.

4° La découverte d'une alcalose avec hypochlorémie devra faire rechercher l'existence de l'hypokaliémie et commandera l'institution d'une thérapeutique potassique, seule capable de corriger l'alcalose. On emploiera alors de préférence le CLk.

5° Chez les sujets recevant des doses importantes de DOCA, de cortisone ou d'ACTH, il sera utile d'adjoindre des sels de K.

6° Chez tout malade qui sera soumis pendant plusieurs jours à une alimentation par voie parentérale exclusive, il conviendra d'apporter à l'organisme ses besoins normaux en K.

F. — Dangers et contre-indications.

1° Le gros danger consiste dans l'apparition d'une hyperkaliémie pouvant provoquer la mort par arrêt cardiaque. C'est la raison pour laquelle le traitement doit être arrêté dès que la kaliémie atteint le taux de 4 meq/litre environ.

Un autre inconvénient, moins grave d'ailleurs, est constitué par l'apparition au cours de la thérapeutique de signes de tétanie. Cela s'explique par le fait que, corrigeant le déficit potassique sans corriger le déficit calcique, on aggrave le déséquilibre du rapport Ca/K. L'administration de gluconate de Ca répare rapidement ce trouble.

2° *Il existe enfin certaines contre-indications formelles à la thérapeutique potassique :*

a) *L'insuffisance rénale* avec oligurie ou anurie. De même une insuffisance rénale fonctionnelle ne permettra pas au rein d'éliminer l'excès d'apport brutal que réalise la voie intra-veineuse.

b) *L'insuffisance surrénale.*

c) *L'état de déshydratation intense* avec hémoco-concentration; il faudra attendre que le malade soit réhydraté pour lui administrer des sels de K.

G. — La thérapeutique étiologique des états de déficit.

S'il est indispensable d'apporter à l'organisme le K qui lui manque, il est tout aussi utile, au cours de ces états de déficit potassique, de supprimer les causes qui les ont produites ou d'éviter leur retour. C'est pourquoi une thérapeutique étiologique ou physio-pathologique sera nécessaire.

1° *Au cours des néphrites de l'enfant* on évitera les régimes trop longs et trop stricts.

2° *Au cours de l'état neuro-toxique*, et des diarrhées graves, il faudra rapidement faire cesser la diarrhée, traiter énergiquement le shock par les moyens habituels, enfin réhydrater correctement l'enfant. A ce sujet, il est utile de rappeler que l'administration en quantité trop importante de NaCl augmente singulièrement le déficit potassique si l'on n'adjoint pas au traitement des sels de K.

3° *Au cours des vomissements graves*, il sera important de supprimer ces vomissements, soit par des thérapeutiques symptomatiques (4560 RP, gardénal, belladone), soit par des thérapeutiques étiologiques (si la cause peut être découverte). Il faudra d'autre part corriger au plus vite la déshydratation extra-cellulaire, l'hyperhydratation cellulaire et l'alcalose par des solutions d'électrolytes correctement choisies.

4° *Au cours des affections chirurgicales* un traitement pré- et post-opératoire bien conduit sera indispensable. Il faudra également diminuer autant que possible le shock opératoire et éviter, si faire se peut, la pratique d'aspirations, d'iléostomies qui concourent à aggraver le déficit. Si ces pratiques sont nécessaires il faudra mesurer quotidiennement les pertes de K et les compenser par l'administration thérapeutique de sels de K.

5° *Au cours de l'acidose diabétique*, il est bien évident que le traitement insulinique et glucosé sera la préoccupation majeure.

Toutes ces thérapeutiques auront pour effet de diminuer la fuite potassique et permettront ainsi un retour à la normale beaucoup plus rapide.

H. — Résultats.

Sous l'action de la thérapeutique, les diverses perturbations dues au déficit potassique vont disparaître :

— *Le retour à la normale de la kaliémie et de l'ECG* se fait plus ou moins rapidement suivant l'importance du déficit, de un à huit jours admettent la plupart des auteurs. Nous avons noté dans nos observations que *cette restauration était souvent très longue*. Cela est certainement dû au fait que le déficit intra-cellulaire est important et que, d'autre part, les doses de K utilisées étaient peut-être trop faibles.

— *Les manifestations cliniques* au contraire, semblent s'atténuer plus rapidement, peut-être parce qu'elles sont davantage sous la dépendance du déficit potassique intra-cellulaire.

CONCLUSIONS

1. — *L'étude de 42 observations* nous a montré l'extrême fréquence des troubles du métabolisme du K en pédiatrie.

2. — *Ces observations* nous ont permis de confirmer des travaux antérieurs concernant :

— L'importance de l'ion K dans le métabolisme cellulaire.

— La faculté que possède cet ion dans certaines circonstances de traverser la membrane cellulaire et la nécessité d'invoquer un processus de transport actif pour expliquer la composition électrolytique particulière de la cellule.

— L'antagonisme existant entre le Na extra-cellulaire et le K intra-cellulaire, à toutes les étapes du métabolisme.

3. — *Les troubles d'hyperkaliémie* sont très rares en clinique. Nous avons cependant pu rapporter une observation d'hyperplasie surrénale congénitale où la mort fut consécutive à une hyperkaliémie brusque et importante (10 meq/litre). L'originalité de notre observation vient du fait que nous avons pu constater que ce trouble métabolique était à l'origine de lésions anatomiques de la fibre myocardique, responsables de la mort.

4. — *Nous insistons sur la fréquence des déficits potassiques* constatés dans de nombreuses affections de l'enfant (36 cas).

a) Nous les avons observés au cours d'état neuro-toxique (15 cas), de vomissements graves (9 cas), d'affections rénales (6 cas), de suites opératoires (2 cas), de traitements par hormones cortico-surrénales (2 cas), de brûlures importantes (2 cas).

b) Les signes cliniques classiques difficiles à mettre en évidence chez le nourrisson sont beaucoup plus importants chez le grand enfant. Nous avons noté avec une extrême fréquence

l'existence d'un ileus paralytique, manifestation qui doit toujours faire rechercher un déficit potassique.

c) Les troubles électrocardiographiques classiques ont été retrouvés de façon presque constante.

d) A défaut d'étude de bilan la constatation d'une hypokaliémie nous a permis de suspecter un déficit global en K. Nous avons très souvent retrouvé le syndrome humoral classique d'alcalose avec hypochlorémie et hypokaliémie.

e) La thérapeutique qui résulte de cette étude nous a permis d'obtenir des résultats spectaculaires, en particulier au cours des vomissements graves, la correction des troubles métaboliques engendrant la guérison des manifestations cliniques. Trois points particuliers sont à retenir :

— Le retour de la kaliémie à la normale est très lent malgré les fortes doses de K administrées. Cela tient certainement à l'importance du déficit intra-cellulaire que l'organisme répare en premier.

— Les signes cliniques au contraire s'améliorent beaucoup plus rapidement.

— Nous avons employé par voie intra-veineuse d'importantes doses de sels de K allant de 4 à 8 meq par kilog de poids. A condition d'observer les précautions indispensables, cette thérapeutique n'est jamais dangereuse. Elle nous a permis d'obtenir une normalisation plus rapide des troubles métaboliques.

Vu :

Le Doyen,
HERMANN.

Vu :

Le Président de la Thèse,
BERNHEIM.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 10 Février 1984

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

I. — Revues générales.

1. HOLLENDER (L.). — Le métabolisme du K. Son importance physiologique et pathologique. *Sem. Méd. Hôp. Paris*, 17 mars 1953, 881-888.
2. JOSEPH (R.), RIBIERRE (M.), MATHÉ (G.). — Diagnostic et Traitement des perturbations hydro-électrolytiques au cours de la déshydratation du nourrisson. *Revue du praticien* : 27, 21 octobre 1952, 1805-1809.
3. MACH et PLATTNER. — Troubles du métabolisme du K. V^e journées de thérapeutique clinique : 1951, 185-239.
4. MORHARDT (P. E.). — Le K dans l'économie. *Le Concours médical*, 74, 5 avril 1952, 1265-1268.
5. RAVERDY (Ph.). — Le K : Données physio-pathologiques. *Presse Médicale*, 31, 7 mai 1952, 673-676.
6. SACREZ et BEYER. — Troubles du métabolisme du K chez l'enfant. XIV^e Congrès des Pédiâtres de langue française, 1953, 500-545.
7. THE JOURNAL LANCET. — A symposium on K metabolism. May-June 1953.
8. TEXT BOOK OF PEDIATRICS. — Le K.
9. VAN WIEN. — Physio-pathologie du K. XIV^e Congrès des Pédiâtres de langue française, 1953, 440-500.
10. VATIN (J.P.V.). — Considérations pathologiques, cliniques et thérapeutiques sur l'hypopotassémie. Thèse Paris 1951.

II. — Métabolismes.

A. — COMPOSITION ELECTROLYTIQUE DES MILIEUX INTRA ET EXTRA-CELLULAIRES, DISTRIBUTION DU K.

11. AUQUIER. — Données récentes sur le métabolisme du K. *Sem. Méd. Hôp. Paris I*, 2 janvier 1950, 34-35.
12. BERNARD (A.). — Contribution à l'étude de la composition minérale du milieu intérieur et K musculaire dans la série animale. Thèse Science, Lyon, 1941.
13. CORSA (L.), OLNEY (J. M.), STEENBURG (R. W.), BALL (M. R.), MOORE (F. D.). — The measurement of exchangeable K in man by isotop dilution. *The Jou. Cli. Inv.*, 10, Oct. 1950, 1280-1295.

14. DARROW (D. C.). — Tissue and water electrolyte. *Ann. Rev. Physiol.*, 6, 1946, 95.
15. FENN (W. O.), BAILE (W. F.), MULLINS (L. J.). — The radioactivity of K from human sources. *Jou. Gen. Physiol.*, 25, 1942, 345.
16. LEULIER. — Sur la Kaliémie. *Avenir médical*, 2, Fév.-Mars 1944, 40-47.
17. MACH. — Troubles du métabolisme du sel et de l'eau. Masson 1946.
18. NOONAN (T. R.), FENN (W. O.), HAEGE (L.). — The distribution of injected radioactive K in rats. *Am. Jou. Physiol.*, 132, 1941, 474.
19. POLONOWSKI. — K et Na dans l'organisme. Exposés annuels de biochimie médicale. VI^e série.
20. RAKER (J. W.), ISAAC M. TAYLOR, WELLER (J. M.), HASTINGS (A. B.). — Rate of Kexchange of the human erythrocyte. *The Jou. of Gen. Physiol.*, 33, N° 6, Juillet 1950, 691-702.
21. WANHEMS (G.). — Recherches expérimentales sur la biochimie du K. Thèse Sciences, Lyon 1934.

B. — PERTES ET ÉLIMINATION

22. BERLINER (R. W.) and KENNEDY (T. J.). — Renal tubular secretion of K in the normal dog. *Proc. Soc. Exper. Biol. et Méd.*, 67, 1948, 542.
23. BERLINER (R. W.). — Renal excretion of water, Na, Chloride, K, Ca et Mg. *Am. Jou. Med.*, 9, 1950, 541-559.
24. BERLINER (R. W.), KENNEDY (T. J.), HILTON (J. G.). — Renal mechanism for excretion of K. *Am. Jou. Physiol.*, 162, 1950, 348-367.
25. MUDGE (G. H.), AMES (A.), FOULKS (J.) and GILMAN (A.). — Effect of drugs on renal secretion of K in the dog. *Am. Jou. Physiol.*, 161, 1950, 151-158.
26. MUDGE (G. H.), FOULKS (J.), GILMAN (A.). — Renal secretion of K in the dog during cellular dehydration. *Am. Jou. Physiol.*, 161, 1950, 159-166.
27. PETERS (J. P.). — Physiology of renal excretion of K. *The Jou. Lancet*, Mai-Juin 1953.
28. TARAIL et ELKINTON. — K deficiency and the rôle of kidney in its production. *Jou. Cli. Inves*, 27, 1948, 74.
29. VISSCHER (M. B.). — The absorption and excretion of K in the intestine. *The Jou. Lancet*, Mai-Juin 1953.

C. — MÉTABOLISME INTERMÉDIAIRE.

30. BOYER (P. D.), LARDY (H. A.), PHILLIPS (P. H.). — Further studies on the rôle of K and other ions in the phosphorylation of the adenylic system. *Jou. Biolog. Chem.*, 149, 1943, 529-541.
31. CANNON (P. R.). — The significance of K in protein synthesis and some aspects of its interrelationship with Na. *The Jou. Lancet*, Mai-juin 1953.

32. DANOWSKI (T. S.), ELKINTON (J. R.), BURROWS (R. A.), WINKLER (A. W.). — Exchanges of Na and K in familial periodic paralysis. *Jou. Cli. Invest.*, 27, 1948, 65-74.
33. ELKINTON (J. R.) and WINKLER (A. W.). — Transfers of intracellular K, in experimental dehydration. *Jou. Cli. Invest.*, 23, 1944, 93-101.
34. ELKINTON (J. R.), TARAIL (R.), PETERS (J. P.). — Transfers of K in renal insufficiency. *Jou. Cli. Invest.*, 28, 1949, 378-388.
35. ELKINTON, WINKLER, and DANOWSKI. — Transfers of cell NA and K in experimental and clinical conditions. *Jou. Cli. Invest.*, 27, 1948, 74.
36. FLOCK (E. V.), BOLLMAN (J. L.), MAUN (F. C.), KENDALL (E. C.). — The effect of the intravenous injection of glucose and other substances on the concentration of K in the serum of the dog. *Jou. Biol. Chem.*, 125, 1938, 57.
37. JOSEPH (M.), COHN (W. E.), GREENBERG (D. M.). — Studies on mineral metabolism with the aid of artificial radioactive isotopes. *Jou. Biol. Chem.*, 128, 1939, 673.
38. MUDGE (G. H.) and VISLOCKY (K.). — Electrolytes changes in human striated muscle in acidosis and alkalosis. *Jou. Cli. Invest.*, 28, 1949, 482-486.
39. MUDGE (G. H.). — Cellular mechanisms of K metabolism. *The Jou. Lancet*, Mai-Juin 1953.
40. NACHMANSOHN (D.), WAJZER (J.), MARNAY (A.). — Action du K sur la formation d'acide lactique et la décomposition du phosphagène dans le muscle isolé de grenouille. *Compte rendu société de biologie*, 121, 1936, 141-142.
41. ROBERTS (J. Z.). — Rôle of K in cell metabolism. *Fed. Proc.* 9, 1950, 219.
42. WILDE (W. S.), GINSBURG (Ph. D. J.), WALKER (Ph. D.) et (W. G.). — The distribution kinetic of intravenous K, K 42. *The Jou. Lancet*, Mai-Juin 1953.
43. STEINBACH (H. B.). — Exchanges of Na and K in muscle. *The Jou. Lancet*, Mai-Juin 1953.

D. — RÔLE PHYSIOLOGIQUE DU K.

44. BOYER (P. D.). — The rôle of K and related cations in the action of pyruvic phosphoferase and other enzymes. *The Jou. Lancet*, Mai-Juin 1953.
45. BRINK (F. Jr.). — The rôle of K in the activity of nerve cell. *The Jou. Lancet*, Mai-Juin 1953.
46. BROWN (G. L.) and FELDBERG (W.). — Effect of K chloride on sympathetic ganglion. *Jou. Physiol.*, 84, 1935, 12.
47. BURCHELL (H. B.). — Electrocardiographics changes related to disturbances in K metabolism. *The Jou. Lancet*, Mai-Juin 1953.
48. COLFER (H. F.) and ESSEX (H. E.). — Distribution of total electrolytes K and Na in cerebral cortex in relation to experimental convulsions. *Am. Jou. Physiol.*, 150, 1947, 27-36.

49. CUMINGS (J. N.). — K and muscular disorders. *Jou. Neurol. and Psychiatr.*, 4, 1941, 226-234.
50. DAVIES (P. W.) and GRENNELL (R. G.). — Effect of high K on respiration and demarcation potential of a small locally perfused area of cerebral cortex. *Fed. Proc.* 9, 1950, 29-30.
51. ENGEL (F. L.), MARTIN (S. P.), TAYLOR (H.). — Relation of K to neurologic manifestations of hypocalcemic tetany. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 84, 1949, 285-302.
52. ENSELBERG (Ch. D.), SIMMONS (H. G.), MINTZ (A. A.). — The effects of K upon the heart, with special reference to the possibility of treatment of toxic arrhythmias due to digitalis. *Am. Heart. Jou.* 39, Mai 1950, 713-728.
53. ERNSTÈNE (A. C.) et PROUDFIT (W. L.). — Differentiation of the changes in the QT interval in hypocalcemia and hypopotassemia. *Am. Heart Jou.*, 38, Août 1949, 260-272.
54. FENN (W. O.). — Role of K in physiological processes. *Physiolog. Reviews*, 20, 1940, 337.
55. GOLDBERGER (E.), POKRESS (M. J.), STEIN (R.). — Effect of K downward T Waves of precordial leads of normal children. *Am. Heart Jou.*, 37, Mars 1949, 418-424.
56. KEYNES (R. D.). — The ionic movements during nerve activity. *Jou. Physiol.*, 114, 1951, 119-150.
57. MENDEL (B.), MUNDELL (D.), STRELITZ (F.). — Cholinesterase and electrolytes. *Nature*, 144, 1939, 479-480.
58. NACHMANSON (D.) and MACHADO (A. L.). — The formation of acetylcholine. *Jou. Neurophysiolog.*, 6, 1943, 397-402.
59. SCHALCHMANN (M.) et ROSENBERG (B.). — The effect of K on inverted T waves in organic heart disease. *Am. Heart. Jou.*, 40, Juillet 1950, 81-82.
60. SHEN (S. C.). — The interaction of myosin and adenosinetriphosphate. *Ann. N. Y. Acad. Med.*, 37, 1947, 875-894.
61. TARAIL (R.). — The relation of K metabolism to cardiac function. *The Jou. Lancet*, Mai-Juin 1953.

III. — Etats d'hyperkaliémie.

A. — SIGNES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES :

62. BUTCHER (W. A.), WAKIN (K. G.), ESSEX (H. E.), PRUITT (R. D.), BURCHELL (H. B.). — The effect of changes in concentration of cations on the electrocardiogram of the isolated perfused heart. *Am. Heart Jou.*, 43, Juin 1952, 801-814.
63. CUGUDA (Cagliari). — Modifications électrocardiographiques par variation de la potassémie chez les sujets normaux. *Minerva medica*, 81, 8 oct. 1952, 609-614.
64. FROMENT, GONIN, DORCHE. — Allongement du segment ST, signature électrocardiographique de tétanie. *Lyon Médical* 167, 4 janvier 1942, 11-15.

65. LÉVINE (H. D.), VAZIFDAR (J. P.), LOWN (B.), MERRILL (J. P.).
« Tent shaped T waves of normal amplitude in K intoxication.
Am. Heart. Jou., Mars 1952, 437-450.
66. MAC LEAN (F. C.), BAY (E. B.), HASTINGS (A. B.). — Electrical changes in the isolated heart of the rabbit following changes in the K content of the perfusing fluid. *Am. Jou. Physiolog.*, 105, 1^{er} juillet 1933, 72-73.
67. MALINOW (M. R.), MOIA (B.), BATTLE (F. F.). — Action of K on pathological electrocardiograms. *Revue Argent. de Cardiologie*, 16, 1949, 226, 240.
68. MERKLEN (F. P.), BERTHAUX (P.), Mlle FORMAN (J.). — Simulation et accentuation expérimentales par l'hypocalcémie de l'anomalie hypokaliémique de l'onde T de l'électrocardiogramme. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 19 juin 1953, 649-654.
69. METZGER (H.) et BLUM (A.). — Les modifications de l'électrocardiogramme dans l'hypopotassémie. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 67, 15 juin - 5 octobre 1951, 1064-1075.
70. METZGER (H.) et BLUM (A.). — Les modifications de l'électrocardiogramme normal dans l'hypopotassémie moyenne. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 30 nov. 1951, 1332-1338.
71. REYNOLDS (T. B.), MARTIN (H. E.), HOMANN (R. E.). — Serum electrolytes and the electrocardiogram. *Am. Heart. Jou.* 42, Novembre 1951, 671-681.
72. STEWART (H. J.), SHEPARD (E. M.) et HORGU (E. L.). — Electrocardiographic manifestations of K intoxication. *Am. Jou. Med.* 5, 1948, 821-827.
73. STEWART (H. J.) et SMITH (J. S.). — Changes in the ECG and in the cardiac rhythm during the therapeutic use of K salts. *Am. Jou. Med. Sc.*, 201, 1941, 177-197.
74. TARAIL (R.). — Relation of abnormalities in concentration of serum K in ECG disturbances. *Am. Jou. Med.* 5, 1948, 828-937.
75. THUILLIER (J.) et HAZARD (J.). — Correction des signes électrocardiographiques d'hyperkaliémie par le Chlorure de Ca. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 146, 14/6/1952, 840-843.
76. WINKLER (A. W.), HOFF (H. E.) et SMITH (P. K.). — Electrocardiographic changes and concentration of K in serum following intravenous administration of ClK. *Am. Jou. Physiol.*, 124, 1938, 478-483.

B. — SIGNES CLINIQUES ET TRAITEMENT.

77. BERNHEIM (M.), FRANÇOIS (R.), LOAEC (Y.), GENEVET (L.), M^{me} RUITION-UGLIENGO. — Syndrome de Debré-Fibiger observé à sa phase terminale. Importance de l'hyperkaliémie, des troubles cardiaques, et des lésions de myocardite parenchymateuse. *Pédiatrie*, Tome IX, 1954, n° 4.
78. BERNHEIM (M.), FRANÇOIS (R.). — Les syndromes cortico-surrénaux acquis. *Pédiatrie*, VIII, N° 3, 1953.

79. CRISMON (J. M.), CRISMON (C. S.), CALABRESI (M.) and DARROW (D. C.). — Electrolyte distribution in cat heart and skeletal muscle in K poisoning. *Am. Jou. Physiol.*, 139, 1943, 667-674.
80. CURRENS (J. H.) and CRAWFORD (J. D.). — The ECG and disturbance of K metabolism. *New England Journal of Medicine*, 243, 1950, 843-850.
81. DEROT (M.), PIGNARD (P.), BERNARD (J.), TOURAINE (R.). — Recherches sur la Kaliémie dans les Néphropathies tubulaires anuriques. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris 21/11/1952, 1202-1206.
82. DEROT (M.), LEGRAIN (M.), BERNIER (J. J.), PIGNARD (P.), MARIE (H.). — Equilibre électrolytique de l'anurie aiguë. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 25/5/1951, 725-741.
83. DEROT (M.), GOURY-LAFFONT (M.), BERNARD (J.) et TOURAINE (R.). — Les Néphropathies tubulaires anuriques mortelles. *Bull. et Mém. Soc. Méd. hôp. Paris*, 28/11/52, 1230-1236.
84. ELKINTON (J. R.), CLARK (J. K.), SQUIRES (R. D.), BRUEMBLE (L. W., Jr) and CROSLEY (A. P. Jr). — Treatment of K retention in anuria with cation exchange resin. A preliminary report. *Am. Jou. Med. Sci.*, 220, 1950, 547-552.
85. FINCH (C. A.), SAWYER (C. G.), FLYNN (J. M.). — Clinical syndrom of K intoxication. *Am. Jou. Med.* 1, 1946, 337-352.
86. FINCH (C. A.) et MARCHAND (J. F.). — Cardiac arrest by the action of K. *Am. Jou. Med. Sci.*, 206, 1943, 507-520.
87. GOVAN (C. D.) et WEISETH (W. H.). — K intoxication : report of an infant surviving a serum K level of 12,27 meq/litre. *Jou. Pediat.*, 28, 1946, 550-553.
88. HOFF (H. E.), SMITH (P. K.), WINKLER (A. W.). — Cause of death in experimental anuria. *Jou. Clin. Investigation*, 20, 1941, 607-624.
89. JEUNE (M.) et CHARRAT (A.). — Les syndromes surréniaux congénitaux. *Pédiatrie VIII*, N° 3, 1953.
90. KEITH (N. H.) et BURCHELL (H. B.). — Clinical intoxication with K. Its occurrence in severe renal insufficiency. *Am. Jou. of the Med. Sci.*, 217, 1, 12/1/1949.
91. KEITH (N. H.), BURCHELL (H. B.), BAGGENSTOFF (A. H.). — ECG changes in uremia associated with a high concentration of serum potassium. *Am. Heart. Jou.*, 27, 1944, 817-844.
92. MARCHAND (J. F.) and FINCH (C. A.). — Fatal spontaneous K intoxication in patients with urenia. *Arch. Int. Med.* 73, 1944, 384-390.
93. MARIE (J.), BARBET (J.), HUBERT (S.), ROUSSEL (A.), HOROWITZ (F.). — Le syndrome d'hyperplasie cérébriforme des surrénales de la période néo-natale (Syndrome de Debré-Fibiger). *Arch. Franç. Pédiatrie*, Tome IX, N° 8, 1952.
94. MERRILL (J. P.), LÉVINE (H. D.), SOMERVILLE (W.), SMITH (S.). — Clinical recognition and treatment of acute K intoxication. *Ann. Int. Med.* 33, Octobre 1950, 797-830.
95. NEUBAUER (R. A.) et FRELICK (R. W.). — Spontaneous hyperpotassemia as a cause of death in diabetic acidosis. *Am. Heart. Jou.*, 40, Novembre 1950, 793-797.

IV. — Etats de déficits potassiques.

A. — SIGNES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES.

96. BELLET (S.) et DYER (W. W.). — The Electrocardiogram during and after emergence from diabetic coma. *Am. Heart. Jou.*, 13, 1837, 72-87.
97. BELLET (S.). — Significance of QT prolongation in ECG on the study of 168 cases. *Am. Jou. Méd. Sci.*, 222, 1951, 263-278.
98. BELLET (S.) et STEIGER. — Electrocardiographic patterns in hypopotassemia. *Am. Jou. Méd. Sci.*, 219, 1950, 542-558.
99. METZGER (H.) et BLUM (A.). — Au sujet des modifications de l'ECG normal dans l'hypopotassémie. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 7 juillet 1950, 1230-1235.
100. METZGER (H.) et BLUM (A.). — Les modifications de l'ECG normal au cours de 2 nouveaux cas d'hypopotassémie. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 7 juillet 1950, 1236-1242.
101. PEARSON (O. H.), HASTINGS (A. B.), CURRENS (J. H.), WHITECOMB (F. D.). — Electrocardiographic changes in K deficient rats. *New-York Josiah Macy Jr Foundation*, 1948, 54-66.
102. TARAUL (R.). — Relations of abnormalities in the concentration of serum K to electrocardiographic disturbances. *Am. Jou. Méd.*, 5, 1948, 828-837.

B. — CIRCONSTANCES CLINIQUES D'APPARITION

a) Généralités.

103. ABRAMS (W. B.), LEWIS (D. W.), BELLET (S.). — The effect of acidosis and alkalosis on the plasma K concentration. *Am. Jou. Méd. Sci.*, 222, 1951, 506.
104. BERRY (J. W.), CHAPPELL (D. G.), BARNES (R. B.). — Improved method of flame photometry. *Indust. and Engin. Chem.*, 18, 1946, 19.
105. CAYLEY. — K deficiency in PAS therapy. *Lancet* CCLVIII, 1950, 447-448.
106. DARROW (D. C.). — Change in muscle composition in alkalosis. *Jou. Clin. Investigat.*, 25, 1946, 324-330.
107. DARROW (D. C.), SCHWARTZ (R.), IANUCCI (J. F.), COVILLE (F.). — Relation of serum bicarbonate concentration to muscle composition. *Jou. Clin. Investigat.*, 27, 1948, 198-208.
108. DARROW (D. C.) et PRATT. — Relation to tissue composition and the expenditure of water and electrolyte. *J.A.M.A.*, 143, 1950, 365-373 et 432-439.
109. FOLLIS (R. H. Jr). The pathology of K deficiency. *The Jou. Lancet*, Mai-Juin 1953.

110. FOLLIS (R. H. Jr), ORENT-KEILES (E.), MAC COLLUM (E. V.). — The production of cardiac lesions in rats by a diet extremely, deficient in K. *Am. Jou. Path.*, 18, 1942, 29.
111. JEUNE, LOAEC et BETHENOD. — 4 cas d'hypokaliémie chez l'enfant. *Lyon Médical*, 41, 1953, 236-240.
112. LOAEC (Y.). — Utilisation des sels de K en Pédiatrie. *Pédiatrie*, N° 6, 1953, 763-769.
113. LYTT (I.), GARDNER (M. D.). — Experimental K depletion. *The Jou. Lancet*, Mai-Juin 1953.
114. MARTIN (H. E.), REYNOLDS (T. B.), SNYDER (E. N.). — Etiology and treatment of serum K deficits. *J.A.M.A.*, 147, 1951, 24.
115. MARTIN, VERTMAN, VESTAVER. — Clinical K problems. *California Méd.*, 72, 1950, 133-141.
116. TARAIL (R.), ELKINTON (J. R.). — K deficiency and the rôle of the kidney in its production. *Jou. Clin. Investigation*, 28, 1949, 99-113.
117. TARAIL (R.). — The rôle of the kidney in K depletion. *The Jou. Lancet*, Mai-Juin 1953.
118. WALLACE (W. M.) et MOLL (F. C.). — Balance and electrocardiographic studies in a child with K deficiency. *Pediatrics*, September 1949, 287-294.

b) Paralysie périodique familiale

119. DANOWSKI (T. S.), ELKINTON (J. R.), BURROWS (B. A.), WINKLER (A. W.). — Exchanges of Na and K in familial periodic paralysis. *Jou. Clin. Investig.*, 27, 1948, 65-73.
120. FERREBÉE (J. W.), ATCHLEY (D. W.), LOEB (R. F.). — A study of the electrolyte physiology in a case of familial periodic paralysis. *Jou. Clin. Invest.*, 17, 1938, 504.
121. GAMMON (G. D.), AUSTIN (J. H.), BLITHE (M. D.), REID (C. G.). — Relation of K to periodic paralysis. *Am. Jou. Med. Sci.*, 197, 1939, 326.
122. GASS (H.), CHERKOSKY (M.) and SAVITSKY (N.). — K and Periodic paralysis. *Medicine* 27, 1948, 105-137.
123. IRVINE MAC QUARRIE (M. D.) and MILDRED (R.), ZIEGLER (Ph. D.). — Recent studies on the rôle of K in familial periodic paralysis. *The Jou., Lancet*, Mai-Juin 1953.
124. TUDENZ (R. H.), MAC INTOSH (J. E.), MAC EACHERN (D.). — The rôle of K in the mechanism of familial periodic paralysis. *Jou. Clin. Inves.*, 17, 1938, 530.
125. STEWART (H. J.), SMITH (J. J.), MILHORAT (A. T.). — Electrocardiographic and serum K changes in familial periodic paralysis. *Am. Jou. Med. Sci.*, 199, 1940, 789.

c) Affections rénales

126. BROWN (M. R.), CURRENS (J. H.), MARCHAND (J. F.). — Muscular paralysis and electrocardiographic abnormalities, resulting from K loss in chronic nephritis *J.A.M.A.*, 124, 1944, 545-549.

127. DANOWSKI, GREENMAN, PETERS, WEIGAND, MERMELSTEIN, PARSON, MATEER. — K studies in pediatric diseases (Pylorostenosis, renal, failure and diabetic acidosis). *Acta Paediatrica*, 40, 1951, 199-213.
128. FOX and MAC CUNE. — Electrolyte changes in nephrosis. *Am. Jou Med. Sci.*, 216, 1948, 1-10.
129. FOX and SLOWODY. — Tissue changes in nephrotic syndrom : K défection. *Pediatrics*, 7, 1951, 186-192.
130. KEITH (N. M.), KING (H. E.), OSTERBERGER (A. E.). — Serum concentration and renal clearance of K in severe renal insufficiency in man. *Arch. Int. Med.*, 71, 1943, 675-701.

d) *Diarrhées.*

131. BERNHEIM (M.), FRANÇOIS (R.), LOAEC (Y.), GENEVET (L.), Mme RUITTON-UGLIENGO. — Etude de la Kaliémie au cours des états neuro-toxiques. *Pédiatrie*, Tome IX, n° 4, 1954.
132. BUTLER (A. M.), MAC KHANN (C. F.), GAMBLE (J. F.). — Intra-cellular fluid loss in diarrheal disease. *Jou. Pediat.*, 3, 1933, 84.
133. DARROW (D. C.). — The rôle of water and electrolyte dericits in infantile diarrhea. *The Jou. Lancet*, Mai-Juin 1953.
134. DARROW (D. C.). — Rétention of electrolyte during recovery from severe dehydration due to diarrhea. *Jou. Pediat.*, 28, 1946, 515-540.
135. DARROW (D. C.), PRATT (E. L.), FLETT (J. J.), GAMBLE (A. H.), WIESE (H. F.). — Disturbances of water and electrolytes in infantile diarrhea. *Jou. Pediat.* 3, 1949, 129-156.
136. DARROW (D. C.). — Congenital alkalosis with diarrhea. *Jou. Pediat.* 26, 1945, 519-532.
137. DARROW (D. C.). — The relation of tissue composition to problems of water and electrolytes balance. *New-England Jou. Med.*, 232, 1945, 91.
138. FLETT, PRATT, DARROW. — Methods used in treatment of diarrhea with K and Na salts. *Pediatrics*, 4, 1949, 604-619.
139. GAMBLE (A. H.), WIESE (H. F.), HANSEN. — Marked hypokaliemia in prolonged diarrhea. Possible effect on heart. *Pediatrics* 1, 58, 1948.
140. GAMBLE (J. L.), FAHEY (K. R.), APPLETON (J.), MAC LAHLAN (R.). — Congenital alkalosis with diarrhea. *Jou. Pediat.*, 26, 1945, 509.
141. GOVAN (C. D.), DARROW (D. C.). — The use of K chloride in the treatment of the dehydration of diarrhea in infants. *Jou. Pediat.* 28, 1946, 541.
142. LATIERS (P. H.). — Metabolisme du K, déshydratation et toxicose. 14^e Congrès des Pédiatres de Langue française, 1953, 550-611.
143. LELONG (M.), JOSEPH (R.), ALISON (F.), RIBIERRE (M.), COLIN (J.), MATHE (G.) et CALDERA (R.). — Densité sanguine, Pression osmotique efficace, et ECG dans la déshydratation aiguë du nourrisson et sa correction. *Archives Françaises de Pédiatrie*, 1952, 67.

144. LELONG (M.), JOSEPH (R.) et RIBIÈRE (M.). — L'hypokaliémie au cours des toxicoses. Communication au 14^e Congrès des Pédiatres de Langue française, 1953.
145. MARIE (J.), SALET, ELIACHER, CORONE, DE MENIBUS, LARRUE, CHAIX. — Le K chez le nourrisson normal et au cours des états toxiques. Communication au 14^e Congrès des Pédiatres de Langue Française, 1953.
146. PERKINS (J. G.), PETERSEN (A. B.), RILEY (J. A.). — Renal and cardiac lesions in K deficiency due to chronic diarrhea. *Am. Jou. Med.*, 8, 1950, 115-123.
147. RAPOPORT (S.), DODD (K.), CLARK (M.), SYLLM (I.). — Post-acidotic state of infantile diarrhea. *Am. Jou. of diseases of children* 73, Avril 1947, 391-441.
148. ROYER (P.), SHAPIRA (G.), ROYER (S.) et JISCARD. — Le Na et le K du plasma et du L. C. R. chez le nourrisson déshydraté. Intérêt pratique de leur dosage. *Archives françaises de Pédiatrie*, 7, 1950, 491, 503.
149. SOREL, VALDIGUIE, BARBIER, PIGASSOU. — Le K dans les toxicoses du premier âge. *Presse Médicale*, 18 décembre 1948, 883-884.
150. SCHLESINGER (B.). — Hypokaliémie et Ileus paralytique au cours de la gastro-entérite. *Archives françaises de Pédiatrie*, 8, 1953, 178, 184.
151. WILLIAMS. — Hypopotassemia in enterocolitis in infancy, *Med. Jou. Australia*, 1, 1952, 313-317.

e) Vomissements.

152. BELLET (S.), NADLER (C. S.), GAZES (P. C.), LANNING (M.). — Effect of vomiting due to intestinal obstruction on serum K : chemical and electrocardiographic study in 15 cases. *Am. Jou. Med.*, 6, 1949, 712-724.
153. BELLET (S.), NADLER (C. S.), GAZES (P.), LANNING. — The effect of vomiting due to intestinal obstruction on the serum K. *Gastro-enterology*, 12, 1940, 49-56.
154. BERNHEIM (M.), FRANÇOIS (R.), LOAEC (Y.), GENEVET (L.), Mme RUITTON-UGLIENGO. — Le syndrome biologique des vomissements cycliques avec acétonurie. *Pédiatrie*, tome IX, 1954, n° 4.
155. DANOWSKI, AUSTIN, GOW, MATEER, WEIGAND, PETERS, GREENMAN. — Electrolyte and nitrogen balance studies in infants following cessation of vomiting. *Pediatrics* 5, 1950, 57-67.
156. DEBRÉ (R.), ROYER (P.), LESTRADET (H.), NAHMUS (M.) et COORBEL (L.) — A propos de l'utilisation du K en pédiatrie. Alcalose métabolique avec hypokaliémie et cétose infantile. Communication au 14^e Congrès des Pédiatres de Langue française.
157. MACH (R.), PLATTNER (H.), FABRE (J.), BACHMAN (W.). — Syndrome de déchloruration par vomissements, suivi de diabète. *Presse Médicale*, 58, 1950, 72.
158. MATEER et ses collaborateurs. — Use of K in pre-operative treatment of pyloric stenosis. *Am. Jou. Med. Sci.*, 221, 1951, 21-27.

159. MEHAUT (M.). — Les mouvements du K dans quelques affections digestives. *Sem. Med. Hôp. Paris*, 2 mars 1952, 178-180.
160. ROYER et LESTRADET. — Vomissements acétonémiques et hypokaliémie. Journées pédiatriques, 1953, Clinique médicale infantile, Paris.
161. SACREZ (R.), BEYER (P.), FONTAINE (P.). — Sténose du pylore et hypokaliémie. *Pédiatrie* N° 1, 1953, 51-65,

f) Affections chirurgicales

162. BOUTE (M. L.). — Métabolisme du K et affections chirurgicales. 14^e Congrès des pédiatres de langue française, 1953, 626-654.
163. COOPER (D. R.), IOB (V.), COLLIER (F. A.). — Response to parenteral glucose of normal kidneys and of the kidneys of post-operative patients. *Ann. Surg.*, 129, 1949, 1.
164. ELIEL (L. P.), PEARSON (O. H.), RAWSON (R. W.). — Post-operative K deficit and metabolic acidosis. *New-England Jou. Med.*, 243, 1950, 471-478 et 518-524.
165. ELMAN (R.), SHOTZ (B. A.), KEATING (R. E.), WECHSELBAUM (T. E.). — Intra-cellular and extra-cellular K deficiency in surgical patients. *Annals of surgery*, 136, 1952, 111.
166. ELMAN (R.). — Les besoins minimum post-opératoires en eau, Na, K, Cl, Glucose, par voie parentérale. *Ann. Surgery*, 130, 1949, 703-722.
167. HOLLENDER (L.) and ELMAN (R.). — Traitement des déficits en K dans la période post-opératoire. *Journal de chirurgie*, 68, 1952.
168. HOWARD (J. E.). — Disturbance of K metabolism associated with chronic disease and surgical procedures. *The Jou. Lancel*, Mai-Juin 1953.
169. IOB (V.), BERRY (R. E.), CAMPBELL (K. N.). — Metabolism of K in the immediate post-operative period. *Arch. Surgery*, 57, 1948, 470.
170. IRENEUS (C.). — The hypochloremic state in surgical patients. *Surgery* 18, 1945, 582.
171. LOCKWOOD (J. S.), RANDALL (H. T.). — The place of electrolyte studies in surgical patients. *Bull. New-York Acad. Med.*, 25, 1949, 228.
172. MONTANT (R.), PLATTNER (H. C.), FALLER (R.), MOTTIRONI (G.). — Le syndrome post-opératoire de déficience en K. *Journal de chirurgie*, 68, 1952, 329.
173. PEARSON (O. H.) and ELIEL (L. P.). — Post-operative alkalosis and K deficiency. *Jou. Clin. Investig.*, 28, 1949, 803.
174. PETERS. — Treatment of the salt depletion. *Surgery* 24, 1948, 568-570.
175. RANDALL (H. T.), HABIF (D. V.), LOCKWOOD (J. S.), WERNER (S. C.). — K deficiency in surgical patients. *Surgery* 26, 1949, 341.

g) Acidose diabétique.

176. ATCHLEY (D. W.), LOEB (R. W.), RICHARDS (D. W.), BENEDICT (E. M.), DRISCOLL (M. E.). — On diabetic acidosis : Detailed study of electrolyte balances following withdrawal and reestablishment of insulin therapy. *Jou. Clin. Investig.*, 12, 1933, 297.
177. BUTLER (A. M.). — Metabolic studies in diabetic coma. *Tr. A. Am. Physicians*, 60, 1947, 102.
178. CRAMPTON (J. M.), MELLINGER (G. W.), PALMER (L. J.). — K in the treatment of diabetic coma. *Diabètes*. Janvier-Février 1953, 1-6.
179. DANOWSKI, PETERS, RATHBURN, QUASHNOCK, GREENMAN. — Studies in diabetic acidosis and coma, with particular emphasis on the retention of administered K. *Jou. Clin. Investig.*, 28, 1949, 1-10.
180. DANOWSKI (T. S.). — Studies in diabetic coma and acidosis. *The Jou. Lancet*, Mai-Juin 1953.
181. GREENMAN (L.), MATEER (F. M.), GOW (R. C.), PETERS (J. H.), DANOWSKI (T. S.). — Some observations on the development of hypokaliemia during therapy of diabetic acidosis in juvenile and young adult subjects. *Jou. Clin. Investig.*, 28, 1949, 409-413.
182. GUEST (G. H.). — Organic phosphates and mineral metabolism in diabetic acidosis. *Am. Jou. Dis. Children*, 64, 1942, 401.
183. HOLLER (J. W.). — K deficiency occurring during the treatment of diabetic acidosis. *J.A.M.A.*, 131, 1946, 1186-1189.
184. LATIERS (P. H.). — Metabolisme du K et acidose diabétique. 14^e Congrès des Pédiatres de Langue française, 1953, 612-625.
185. MARTIN (H. E.), VERTMAN (M.). — Electrolyte changes and ECG in diabetic acidosis. *Am. heart. jou.*, 34, 1947, 646-652.
186. NADLER (C. S.), BELLET (S.), LANNING (M.). — Influence of serum K and other electrolytes on ECG in diabetic acidosis. *Am. Jou. Med.* 5, 1948, 838-848.
187. NICHOLSON (W. M.) et BRANNING (W. S.). — K deficiency in diabetic acidosis. *J.A.M.A.*, 134, 1947, 1292.
188. SELDIN. — Metabolism of glucose and electrolytes during diabetic acidosis. *Jou. Clin. Invest.*, 29, 1950, 552-562.

h) Etats de surcharge hormonale.

189. CURRENS (J. H.) and WHITE (P. D.). — Congestive heart failure and electro-cardiographic abnormalities resulting from excessive desoxycorticosterone acetate therapy in treatment of Addison disease. *Am. Heart. Jou.*, 28, 1944, 611.
190. DARROW (D. C.) et MILLER (H. C.). — The production of cardiac lesions by repeated injections of Doca. *Jou. Clin. Invest.*, 21, 1942, 601.
191. FERREBÉE (J. W.). — Replacement of K by Na in muscle of normal dogs receiving Doca. *Jou. Clin. Invest.*, 20, 1941, 445.
192. FLINCK (E. B.). — Hormones induced hypopotassemia. *The Jou. Lancet*, Mai-Juin 1953.

193. NAEGELI (H.), MACH (R. S.), MACH (E.). — Le métabolisme du K et ses modifications au cours des surcharges en Doca. *Sem. Méd. Hôp. Paris*, N° 39, 1953, 1959-1968.
194. SPRAGUE (R. G.), and MARSCHELLE H. POWER (Ph. D.). — Hypopotassemia and other electrolytes disturbances in Cushing's syndrom. *The Jou. Lancet*, Mai-Juin 1953.
195. SPRAGUE (R. G.), POWER (M. H.), MASON (H. L.), HENCH (P. S.), — Observations on the physiologic effects of cortisone and ACTH in man. *Arch. Int. Med.*, 85, 1950, 199.
196. WILSON (D. M.), POWER (M. H.), KEPLER (E. J.). — Alkalosis and low plasma K in case of Cushing's syndrom. *Jou. Clin. Invest.*, 19, 1940, 701-707.

TABLE DES MATIERES

HISTORIQUE - INTRODUCTION	9
CHAPITRE I. — <i>Etude biochimique</i>	13
I. Rappel de la composition électrolytique des milieux intra et extra-cellulaire	14
II. Distribution du K	15
III. Apports de K	16
IV. Pertes et élimination de K	18
V. Métabolisme intermédiaire	21
VI. Rôle du K dans les processus physiologiques	30
CHAPITRE II. — <i>Le diagnostic biologique</i>	37
CHAPITRE III. — <i>Les états d'hyperkaliémie</i>	41
I. Les signes cliniques	42
II. Les signes électrocardiographiques	45
III. Physio-pathologie	47
IV. Circonstances d'apparition	50
— Administration thérapeutique des sels de K	50
— Insuffisance rénale	51
— Syndrome d'insuffisance surrénalienne	53
— Hyperkaliémie brusque et transitoire de divers états cliniques	65
V. Traitement	72

CHAPITRE IV. — <i>Les états de déficit potassique</i>	75
I. Les signes cliniques	78
II. Les signes biologiques	83
III. Les signes électrocardiographiques	85
IV. Physio-pathologie	88
V. Circonstances d'apparition	93
— Paralysie périodique familiale	93
— Affections rénales	95
— Diarrhées graves de l'enfant	104
— Vomissements graves	132
— Affections chirurgicales	156
— Acidose diabétique	166
— Surcharge en hormone cortico-surrénale	168
— Déficit potassique chez les brûlés	170
VI. Traitement	174
CONCLUSIONS	183
BIBLIOGRAPHIE	185

